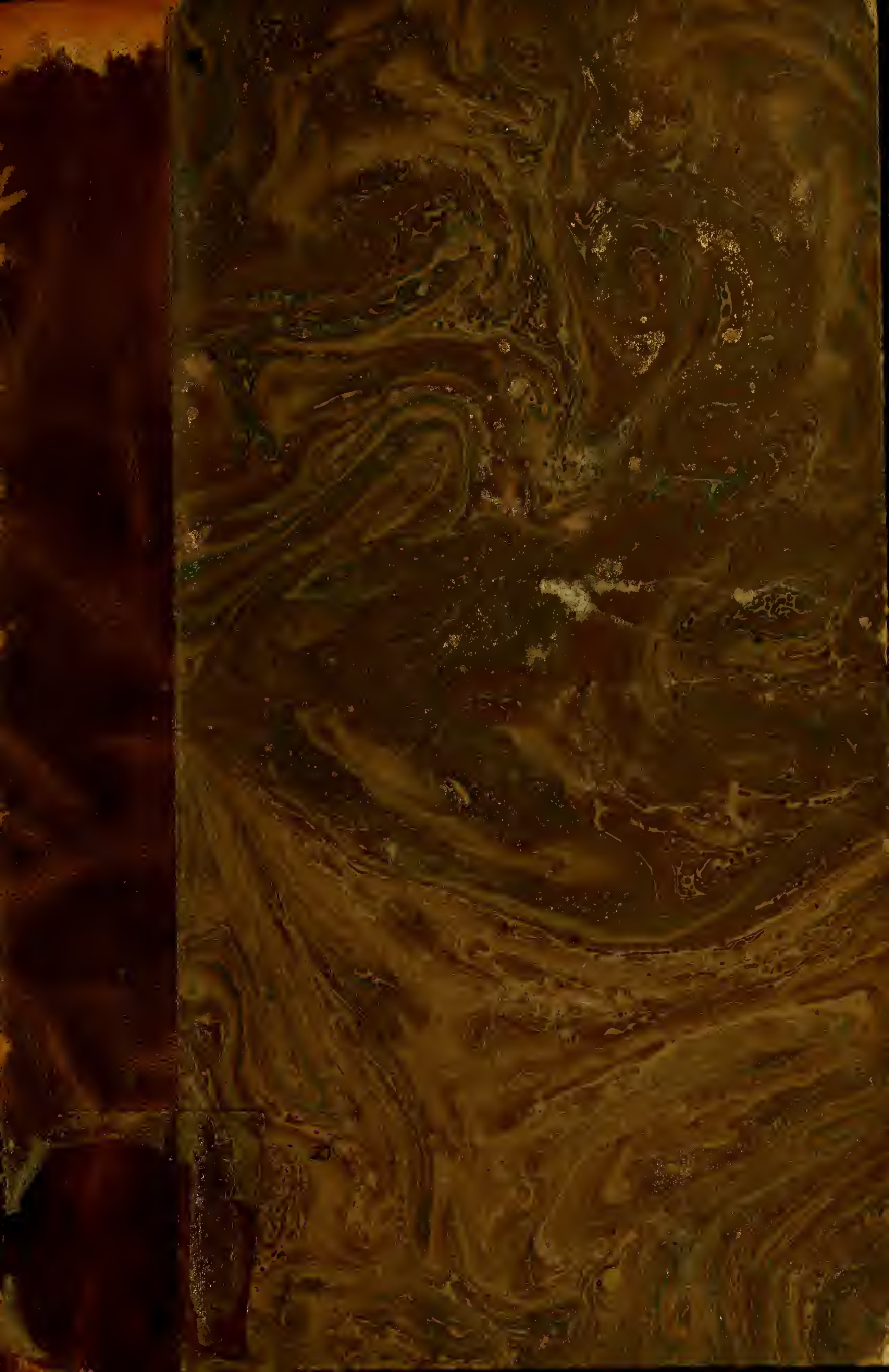
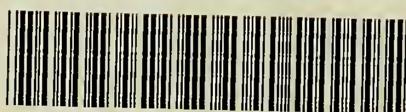



22101335499



La deuxième édition du TRAITÉ DE MEDECINE a été entièrement revisée et augmentée dans de notables proportions. En outre, et pour la commodité des lecteurs, les matières sont réparties en dix volumes qui paraissent successivement.

Chaque volume est vendu séparément.

Le prix de l'ouvrage reste fixé pour les souscripteurs jusqu'à la publication du Tome V à 150 francs.

FÉVRIER 1900.

Matières contenues dans les 3 premiers volumes :

TOME Ier

1 volume grand in-8° de 845 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Les Bactéries, par L. Guignard, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à l'École de Pharmacie de Paris.

Pathologie générale infectieuse, par A. Charrin, professeur remplaçant au Collège de France, directeur du Laboratoire de médecine expérimentale (Hautes-Études), ancien vice-président de la Société de Biologie, médecin des hôpitaux.

Troubles et maladies de la Nutrition, par Paul Le Gendre, médecin de l'hôpital Tenon.

Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, par G.-H. Roger, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

TOME II

1 volume grand in-8° de 896 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Fièvre typhoïde, par A. Chantemesse, professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Maladies infectieuses, par Fernand Widal, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Typhus exanthématique, par L.-H. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Fièvres éruptives, par Louis Guinon, médecin des hôpitaux de Paris.

Erysipèle, par Émile Boix, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Diphtérie, par A. Ruault, médecin honoraire de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Rhumatisme articulaire aigu, par W. Œttinger, médecin des hôpitaux de Paris.

Scorbut, par Louis Tollemer, ancien interne des hôpitaux, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

TOME III

1 volume grand in-8° de 702 pages, avec figures dans le texte. **16** fr.

Maladies cutanées, par G. Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Maladies vénériennes, par G. Thibierge, médecin de l'hôpital de la Pitié.

Maladies du sang, par A. Gilbert, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.

Intoxications, par H. Richardière, médecin des hôpitaux de Paris.

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

TOME IV

Ce tome IV comprend :

40499. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.

55450

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN — CHAUFFARD
COURTOIS-SUFFIT — DUTIL — GILBERT — GUIGNARD — L. GUINON — GEORGES GUINON
HALLION — LAMY — LE GENDRE — MARFAN — MARIE — MATHIEU — NETTER
ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE — ROGER — RUAULT
SOUQUES — THOINOT — THIBIERGE — FERNAND WIDAL

TRAITÉ
DE
MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION

Publiée sous la direction

DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital St-Antoine

TOME IV

PAR MM.

A. RUAULT, A. MATHIEU, COURTOIS-SUFFIT

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
MASSON ET Cie, EDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1900

Droits de traduction et de reproduction réservés.



M16884
WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WB100 1898- C46t

TRAITÉ DE MÉDECINE

TOME IV

MALADIES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

Par A. RUAULT

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES NERVEUX

I

TROUBLES SENSITIFS

§ 1. — *ANESTHÉSIE DE LA MUQUEUSE BUCCALE*

Symptômes. — La perte de la sensibilité générale de la muqueuse de la bouche peut être complète ou incomplète. Elle frappe la cavité buccale en totalité, ou seulement en partie, se bornant alors à siéger sur la muqueuse d'une joue, sur la moitié de la langue et des lèvres. L'hémianesthésie s'observe plus fréquemment que l'anesthésie totale.

En cas d'hémianesthésie complète, les malades ne ressentent, du côté atteint, ni la température, ni la consistance et les autres caractères physiques des aliments ou corps quelconques introduits dans la bouche. Aussi, après les repas, des parcelles alimentaires séjournent-elles entre la joue et la gencive, entre celle-ci et la langue ou les lèvres. Il en résulte une inflammation catarrhale à peu près constante, qui est encore facilitée et entretenue par les blessures que le malade se fait sans s'en douter. Du côté anesthésié, la langue est saburrale, et son bord est souvent le siège de fissures et d'ulcérations, ou de morsures plus ou moins profondes.

Dans certains cas, l'anesthésie buccale peut se compliquer de la perte du sens du goût.

Étiologie. — L'hémianesthésie buccale se rencontre assez fréquemment chez

les hystériques hémianesthésiques. On l'observe aussi dans les cas de paralysies périphériques du nerf maxillaire supérieur ou du nerf maxillaire inférieur, chez les malades atteints d'otorrhée avec lésions consécutives du plexus tympanique, enfin chez des sujets atteints d'affections cérébrales en foyer. L'étendue de la région frappée d'anesthésie varie suivant les cas.

L'anesthésie totale peut accompagner les lésions diffuses des centres nerveux, soit cérébrales, soit bulbaires; mais elle est relativement rare.

***Diagnostic*, *pronostic et traitement*.** — Le diagnostic n'offre pas de difficultés, et le pronostic varie avec la cause de l'affection. Il en est de même du traitement; toutefois, dans tous les cas, il est indispensable de faire prendre au malade des soins de propreté méticuleux : la bouche devra être soigneusement nettoyée après chaque repas. S'il existe des fissures et des ulcérations, on devra faire limer les dents et les chicots offensifs, et faire usage de collutoires antiseptiques (glycérine boratée; solution d'hydrate de chloral à 1 pour 100). Le malade doit se laver les dents avec une brosse douce, pour ne pas risquer de léser la muqueuse gingivale insensible.

§ 2. — *HYPERESTHÉSIE; PARESTHÉSIES*

***Symptômes*.** — Les malades atteints d'hyperesthésie de la muqueuse buccale en souffrent plus ou moins suivant que l'affection est plus ou moins masquée et qu'elle est unilatérale ou bilatérale. Dans les cas les plus graves, la mastication devient douloureuse, et l'alimentation difficile; l'usage des boissons et des substances alimentaires chaudes est particulièrement pénible.

Les paresthésies se traduisent par des sensations de fourmillement, des démangeaisons, des picotements, siégeant soit à la face buccale des joues, soit sur les bords ou à la pointe de la langue; et quelquefois par des sensations de chaud ou de froid sur les gencives ou sur la voûte palatine.

***Étiologie*.** — L'hyperesthésie est un symptôme à peu près constant d'un grand nombre d'affections inflammatoires de la muqueuse buccale, mais elle peut aussi se montrer indépendamment de toute lésion locale. On peut en effet l'observer dans quelques affections des centres nerveux, et dans le cours de certaines névroses, particulièrement l'hystérie. M. Tapret (communication orale) en a souvent constaté les symptômes chez des artério-scléreux et dans le cours de la néphrite interstitielle.

Les paresthésies reconnaissent les mêmes causes que l'hyperesthésie, à laquelle elles peuvent être associées. De plus, on les rencontre assez souvent comme symptômes prémonitoires ou concomitants soit de l'anesthésie, soit des paralysies motrices. Associées avec l'hyperesthésie, elles coïncident fréquemment avec les névralgies buccales. Elles ne sont pas rares chez certains aliénés.

§ 3. — *NÉVRALGIES*

***Symptômes*.** — La névralgie buccale se présente sous deux formes différentes. Tantôt elle atteint une moitié de la cavité buccale : face interne de la joue, et, du même côté, gencive, lèvres, langue, plancher buccal, palais, pilier antérieur du voile; tantôt elle est localisée à la langue.

Dans le premier cas, la douleur revient souvent à époques fixes; elle survient subitement, par accès. Pendant l'accès, la douleur peut être continue, en variant d'intensité; elle est quelquefois extrêmement vive. Elle s'accompagne le plus souvent d'une salivation abondante. La parole et la mastication sont difficiles et peuvent devenir impossibles. Les accès durent quelques secondes, quelques minutes au plus, et disparaissent pour revenir ensuite.

Lorque la douleur est localisée à la langue, l'affection prend le nom de *glossalgie* (Breschet) ou mieux de *glossodynie* (Kaposi). Les phénomènes douloureux peuvent survenir par accès; ou bien être presque continus, avec exacerbations, soit matinales, soit vespérales. Le plus souvent, les malades ressentent des élancements douloureux, des fourmillements, des picotements, ou même une sensation de brûlure, sur la pointe et la partie antérieure d'un ou des deux bords de la langue. Parfois, la base de la langue est très sensible, et la langue ne peut, sans douleur vive, être tirée hors de la bouche. La douleur est quelquefois profonde, et la palpation peut faire reconnaître des points douloureux. Dans certains cas, surtout de ce genre, la mastication est difficile; le plus souvent, au contraire, la douleur disparaît pendant les repas pour reparaître ensuite. Fréquemment les malades se plaignent, en même temps que de la douleur linguale, d'une sensation de brûlure très pénible au niveau de la région médiane de la voûte palatine. Ils sont généralement très inquiets de leur état, regardent à chaque instant leur langue dans un miroir, prennent pour des tumeurs les papilles caliciformes, s'imaginent voir des ulcérations [1] (*ulcérations imaginaires de la langue* de Verneuil), et consultent presque toujours le médecin par crainte du cancer.

L'affection est très tenace. Elle peut durer des années, et même presque indéfiniment. Parfois elle se montre pendant quelques semaines ou quelques mois, puis disparaît pour revenir au bout d'un temps variable.

Étiologie. — La névralgie buccale peut, dans la plupart des cas, être considérée comme une variété de la névralgie du trijumeau, et son étiologie se confond alors avec celle de cette dernière.

Quant à la glossodynie, son étiologie est encore assez obscure. Les auteurs ne sont pas d'accord sur sa fréquence suivant le sexe. Pour ma part, je l'ai observée beaucoup plus fréquemment chez la femme. Tous mes malades étaient des névropathes : soit des neurasthéniques, soit des nerveux héréditaires; et la plupart de ceux dont les observations ont été rapportées par les auteurs étaient de même des nerveux (Hardy). C'est donc là, suivant toute probabilité, qu'il faut chercher la cause première de l'affection, et non pas dans le rhumatisme, l'anémie ou la chlorose, comme on l'a fait. Que les troubles nerveux du trijumeau ou du glosso-pharyngien soient indépendants de toute lésion de la muqueuse, ainsi qu'on le voit souvent, ou qu'ils coïncident avec quelques légères altérations de cette dernière (exfoliations épithéliales localisées, hypertrophie et rougeur de quelques papilles) pouvant être considérées comme causes occasionnelles sinon comme des troubles trophiques, dans tous les cas l'affection exige, pour se montrer, un terrain névropathique.

Pronostic et traitement. — Le pronostic et le traitement de la névralgie buccale se confondent avec ceux de la névralgie du trijumeau.

[1] Verneuil, *Académie de médecine*, septembre 1887. Discussion (Fournier, Labbé, Laborde, Perrin, Larrey, Hardy, Magitot).

Le pronostic de la glossodynie est essentiellement défavorable : non seulement la guérison est extrêmement difficile à obtenir, mais il peut arriver que l'affection ne soit que le prodrome d'une maladie mentale qui se montrera plus tard.

Localement, certains auteurs recommandent de détruire, s'il ya lieu, par la cautérisation ignée, les papilles hypertrophiées. Ce mode de traitement peut rendre des services dans certains cas. Mais il ne faut pas oublier que les lésions sont souvent secondaires, et dues à ce que le malade touche continuellement sa langue, et y pratique lui-même des raclages ou d'autres manœuvres intempestives, parfois même des cautérisations au crayon de nitrate d'argent. Aussi, dans la plupart des cas, on devra se borner à défendre au patient de toucher à sa langue, et à lui prescrire des lavages de la bouche avec des gargarismes tièdes, légèrement émollients, tels que des solutions de bicarbonate de soude ou de chlorate de soude. Le borax, sous forme de collutoire, rendra aussi des services. Les attouchements avec des solutions de cocaïne peuvent calmer momentanément la douleur, mais comme celle-ci reparaît ensuite, avec une intensité parfois plus grande encore, on devra s'en abstenir.

L'élongation et la résection des nerfs sont des moyens extrêmes qui pourront donner des résultats favorables après l'opération, mais qui ne mettront presque jamais à l'abri des récidives.

Le sulfate de quinine et l'antipyrine, à l'intérieur, ont été utiles à quelques malades. D'autres ont été soulagés par des injections de morphine. Mais, en raison de la longue durée de l'affection, ces moyens, le dernier surtout, ne sauraient être recommandés. Le traitement général doit être avant tout causal : l'hydrothérapie et les bromures, ou ces derniers seulement si l'eau froide est contre-indiquée, rendront service à la plupart des malades. Mais les bromures devront être pris méthodiquement et à plusieurs reprises avec des intervalles de repos : il importe en effet de ménager l'estomac, dont souffrent beaucoup de glossodyniques.

II

TROUBLES SENSORIELS

Les troubles sensoriels de la muqueuse buccale, c'est-à-dire les troubles de la gustation, sont beaucoup plus fréquents que ceux de la sensibilité générale de cette membrane. Il importe de remarquer cependant que beaucoup de malades se plaignant d'affaiblissement du sens et du goût ont en réalité le goût intact, et ne souffrent que d'affaiblissement de l'odorat. Les sensations du fumet d'un mets, du bouquet d'un vin, sont en effet olfactives et non gustatives : ces dernières se bornent à la perception du goût salé, du goût sucré, de l'acidité et de l'amertume.

§ 1. — *AGUEUSIE*

Symptômes. — L'agueusie ou anesthésie gustative est l'absence de perception des saveurs. Elle peut être complète ou incomplète, c'est-à-dire que le sens du goût peut être aboli ou seulement diminué. Elle peut porter sur toutes les saveurs ou seulement sur une ou plusieurs d'entre elles. Elle peut occuper toute la région gustative de la muqueuse buccale ou seulement la moitié de celle-ci.

soit qu'elle n'existe que d'un seul côté, soit qu'elle ne frappe que sa partie antérieure ou postérieure. Enfin, elle peut être continue ou intermittente.

Elle peut coïncider avec la perte de la sensibilité générale de la muqueuse buccale, ou encore exister seule.

Certains malades en souffrent beaucoup, perdent l'appétit, ou éprouvent divers troubles digestifs; beaucoup d'autres au contraire supportent aisément leur infirmité.

Étiologie. — L'agueusie temporaire peut être causée par une sécheresse exagérée de la bouche : c'est ce qui arrive, le matin, aux malades qui ont les fosses nasales imperméables et dorment la bouche ouverte. Elle est fréquente dans le catarrhe buccal, primitif ou coïncidant avec celui du tube digestif, avec ou sans état fébrile. Elle peut aussi succéder à l'ingestion de mets trop froids et surtout trop chauds, ou encore trop épicés. Dans ces différents cas, l'agueusie est d'origine mécanique (enduit lingual épais), physique (sécheresse, froid, chaleur), ou chimique (irritation par les épices), et due à des modifications passagères des terminaisons du nerf lingual ou du nerf glosso-pharyngien.

Lorsqu'elle est persistante, c'est qu'elle est due à des lésions périphériques des nerfs gustatifs, ou à des lésions des centres nerveux. Les lésions du trijumeau et de sa branche linguale, celles du facial et de la corde du tympan qui est parfois lésée lorsqu'on pratique l'extirpation de polypes auriculaires, amènent fréquemment l'agueusie unilatérale sur les deux tiers antérieurs de la langue et sur la pointe et le bord correspondant. Lorsque le goût est en même temps aboli à la base de la langue, au palais et à la partie postérieure du pharynx, c'est-à-dire à la fois dans le domaine du lingual et celui du glosso-pharyngien, on doit admettre que l'agueusie est d'origine centrale, surtout si l'on constate en même temps de l'anesthésie. On peut constater ces troubles gustatifs dans l'hystérie. De même l'agueusie peut être le résultat de lésions de la partie postérieure de la capsule interne.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic de l'agueusie est souvent assez délicat. Il faut d'abord s'assurer que le malade, en se plaignant de troubles gustatifs, ne fait pas erreur et n'est pas seulement atteint d'anosmie. Pour cela, il faut s'assurer qu'il ne ressent pas les quatre saveurs fondamentales ou quelques-unes d'entre elles, c'est-à-dire lui faire goûter, en les appliquant successivement sur la langue, en solution concentrée et en petite quantité, une substance acide comme le vinaigre, sucrée comme le sirop simple ou le sous-acétate de plomb, amère comme le lactate ou le chlorhydrate de quinine, enfin un corps salé, comme le sel de cuisine. Il ne faut pas oublier que, tandis que le sel est perçu à peu près de même sur les diverses parties de la langue, l'acidité au contraire est mieux perçue sur ses bords, le goût sucré à sa pointe et l'amertume à sa base.

Le pronostic varie suivant la cause de l'affection, et est malgré tout très difficile à établir avec certitude. En règle générale, il est d'autant moins bon que l'affection dure depuis plus longtemps.

Le traitement est, la plupart du temps, inefficace. Les courants continus auraient été utiles à E. Neumann dans certains cas.

[*A. RUAULT.*]

§ 2. — *HYPERGUEUSIE; PARAGUEUSIE*

L'exagération de la sensibilité gustative, en tant que phénomène pathologique, ne s'observe guère que chez des hystériques.

La paragueusie ou paresthésie gustative, qui se voit aussi dans l'hystérie, est surtout fréquente chez les aliénés. Mais, chez ces derniers, il s'agit souvent d'hallucinations gustatives plutôt que d'illusions. On observe aussi des sensations gustatives perverses dans certains cas de paralysie faciale, ou chez des gens atteints d'otorrhée ancienne; mais alors ces sensations ne portent que sur la moitié de la langue du côté malade. Au contraire, la perversion du goût occupe toute la cavité buccale chez certains fébricitants atteints d'embarras gastriques, auxquels le goût du vin, celui du tabac, deviennent alors insupportables, alors que d'ordinaire il leur est agréable. La paragueusie coïncide souvent avec l'agueusie et avec l'anesthésie sensitive; plus souvent encore elle les précède. C'est une affection échappant à tout traitement méthodique, parce qu'elle est encore trop mal connue et analysée. En dehors des affections fébriles et des lésions du trijumeau et du facial, son pronostic doit être extrêmement réservé, en raison du développement possible d'une maladie mentale.

III

TROUBLES MOTEURS

Spasmes. — Les spasmes peuvent siéger à la langue, aux lèvres, aux muscles masticateurs. Ils peuvent être cloniques, plus fréquemment ils sont toniques. Je ne ferai que les signaler ici, car les spasmes dits *idiopathiques* peuvent presque constamment être rattachés à l'hystérie, et les autres ne sont que des phénomènes partiels du complexus symptomatique des maladies du système nerveux. Leur étude sera faite dans la partie de cet ouvrage réservée à la neuropathologie.

Paralysies. — Je laisserai également de côté, pour les mêmes raisons, l'étude des paralysies des orbiculaires des lèvres et des muscles masticateurs, ainsi que celle des glossoplégies. Le pronostic et le traitement de ces divers troubles nerveux varient avec leurs causes : les paralysies linguales de cause périphérique, telles que les réalise la compression de l'hypoglosse par un corps étranger, ou par une tumeur, peuvent assez souvent disparaître après une intervention chirurgicale faisant cesser cette compression; celles qui suivent les lésions cérébrales en foyer s'améliorent parfois avec le temps; celles qui reconnaissent pour cause des lésions syphilitiques peuvent de même rétrocéder. Dans beaucoup d'autres cas, elles sont, comme les maladies dont elles dépendent, tout à fait incurables.

CHAPITRE II

TROUBLES CIRCULATOIRES

Anémie. — L'anémie de la muqueuse buccale n'est jamais isolée. Elle est toujours liée à l'anémie générale; et pour diagnostiquer celle-ci, l'examen de la coloration des gencives est aussi utile que celui de la face palpébrale des conjonctives. On constate la pâleur de la muqueuse buccale tout entière chez les chlorotiques, et cette décoloration coïncide alors avec celle de la muqueuse du nez, des conjonctives, etc. On la rencontre aussi chez les cachectiques. Elle est particulièrement marquée chez les tuberculeux atteints de lésions de l'appareil respiratoire, même dès le début de la maladie et alors que les signes stéthoscopiques font encore défaut : en pareil cas, le palais surtout est décoloré, et ce signe peut souvent avoir une réelle valeur diagnostique dont il ne faut pas négliger l'utilisation.

Hyperémie. — L'hyperémie buccale n'est ordinairement que le premier stade des diverses variétés de stomatites aiguës, ou un résultat des stomatites chroniques. Chez certaines personnes nerveuses, on peut parfois constater des poussées congestives transitoires de la muqueuse buccale; à la vérité, dans la plupart de ces cas, l'hyperémie n'occupe pas seulement la bouche, mais encore les régions voisines, et elle est souvent plus marquée au pharynx. Je rappellerai ici que l'urticaire érythémateuse peut frapper la muqueuse buccale comme celle du pharynx, et s'étendre de l'une de ces régions à l'autre.

Œdèmes. — Je ne ferai que signaler les œdèmes dus à des obstacles à la circulation veineuse et ceux qui accompagnent les inflammations phlegmoneuses; mais je dirai quelques mots d'une variété d'œdème buccal assez rare, et qu'il importe de connaître : l'*œdème névropathique*. Je n'entends pas parler ici seulement d'une localisation de la maladie décrite en Allemagne par Quincke sous le nom d'*œdème aigu*, et par Strübing sous celui d'*œdème angioneurotique intermittent*. Je crois d'ailleurs qu'il ne s'agit pas là d'une maladie dont l'histoire soit nouvelle; et il suffit, pour peu qu'on connaisse l'*urticaire œdémateuse* que Bazin décrivait dans ses leçons cliniques il y a plus de trente ans, dont Hardy a publié des observations ainsi que Milton, de reconnaître, en lisant la description de Quincke et les faits rapportés par d'autres (Massei, Strübing), qu'il s'agit bien d'une seule et même affection (Rappin, Courtois-Suffit). Je reviendrai d'ailleurs sur ce point à propos des œdèmes du pharynx. Indépendamment de l'urticaire œdémateuse, on peut observer à la bouche des œdèmes évidemment d'origine nerveuse, et à localisation unique, ne coïncidant avec aucun autre trouble morbide général ou local. J'ai observé une malade qui était atteinte d'un œdème spontané, très marqué, de la lèvre supérieure, presque à chaque époque menstruelle : c'était une femme de 55 ans, très nerveuse, qui avait présenté d'autres phénomènes nerveux vaso-moteurs insolites (hémorragies laryngées cataméniales), mais je n'ai jamais pu lui trouver de stigmates propres à l'hystérie. J'ai

également eu l'occasion de voir une femme de 52 ans que je n'ai pu examiner assez complètement pour me prononcer sur la probabilité de l'hystérie, et qui avait été atteinte, pendant la nuit précédente, d'une tuméfaction œdémateuse énorme de la langue, sans phénomènes douloureux ni inflammatoires. Moins d'une journée après le début, l'œdème avait déjà presque disparu : la malade parlait à peu près correctement quand je la vis dans la soirée, alors que le matin elle ne pouvait articuler un mot et respirait à peine.

Ces faits sont susceptibles d'être rapprochés de ceux que M. Gilbert Ballet, puis M. Galliard et d'autres, ont observés et publiés sous le nom d'*œdème aigu suffocant de la luette*. Ce sont évidemment des angio-neuroses, mais ils présentent de notables différences avec l'urticaire œdémateuse et doivent en être distingués [1].

Hémorragies. — En dehors des traumatismes et des tumeurs, les hémorragies buccales sont assez rares. Elles se produisent presque constamment au niveau du sillon gingivo-dentaire. C'est chez les hémophiliques qu'on les observe le plus souvent; mais on les voit encore dans la leucémie et la pseudo leucémie, dans le scorbut, et parfois aussi dans le cours du diabète. Des hémorragies buccales sous-muqueuses peuvent se produire dans le purpura, quelle que soit sa cause, ou encore chez les malades atteints d'endocardite ulcéreuse. L'hémorragie n'est pas rare chez les nouveau-nés atteints de débilité ou de syphilis congénitale.

Le pronostic de ces diverses variétés d'hémorragie varie suivant leurs causes. Indépendamment du traitement causal, bien souvent impuissant, les hémorragies buccales commandent l'emploi des différents moyens hémostatiques applicables à chaque cas.

CHAPITRE III

STOMATITES

Définition et classification. — On doit comprendre sous la dénomination commune de *stomatites* toutes les infections de la cavité buccale déterminant des altérations anatomiques de la membrane muqueuse. Comme toutes les infections localisées, les stomatites, primitives ou secondaires, peuvent être non spécifiques ou spécifiques; c'est-à-dire que les unes sont liées au développement et au fonctionnement, dans la cavité buccale, de micro-organismes divers, dont quelques-uns, pathogènes mais sans spécificité, peuvent vivre dans la bouche de sujets sains sans y produire aucune lésion de la muqueuse; tandis que chacune des autres est le résultat de l'action d'un microbe particulier, pathogène et spécifique, qui, en arrivant à la muqueuse buccale, y causera, s'il s'y développe, une affection à évolution déterminée.

Jusqu'à ces derniers temps, il a été classique en France de ne décrire comme stomatite non spécifique, dans les traités de pathologie médicale, que la stoma-

[1] Consulter l'article de M. Courtois-Suffit, sur l'œdème aigu; *Gazette des hôpitaux*. 30 août 1890.

tite catarrhale vulgaire, érythémateuse ou pultacée, aiguë, subaiguë ou chronique, qui se développe assez fréquemment aux divers âges de la vie sous l'influence de causes multiples et banales : la dentition, l'évolution de la dent de sagesse, les diverses lésions dentaires et alvéolaires, la malpropreté de la bouche, l'ingestion ou l'introduction dans cette cavité de substances irritantes. On a toujours exposé séparément, comme une espèce spéciale, la stomatite mercurielle (en la considérant simplement comme un résultat de l'action sur la muqueuse buccale et les tissus sous-jacents du mercure éliminé par la salive) et fait rentrer toutes les autres stomatites ulcéreuses, sauf celles dues à la syphilis, à la tuberculose et à quelques autres maladies infectieuses à spécificité non douteuse, dans le cadre de la stomatite ulcéro-membraneuse endémo-épidémique, considérée, depuis les travaux de Rilliet et Barthez et surtout ceux de J. Bergeron, comme une maladie infectieuse spécifique. Récemment, M. Galippe [1] a repris la question des gingivo-stomatites et s'est efforcé de démontrer, par l'étude des conditions étiologiques et de l'évolution des symptômes, qu'il n'y avait pas lieu d'établir une distinction entre les diverses espèces de stomatites, qu'il désigne par le terme générique de *gingivo-stomatites infectieuses*. Pour lui, tous les accidents buccaux, liés aux intoxications, ou survenant par suite de lésions dentaires, sont d'ordre infectieux, et ce n'est qu'en forçant les faits qu'on peut établir des signes cliniques distinctifs entre les stomatites d'étiologie différente. Le mercure, le plomb, le bismuth n'ont qu'une action prédisposante, qui facilitera l'infection, de même qu'une lésion locale de la bouche. La stomatite ulcéro-membraneuse est liée à l'évolution dentaire. Toutes ces affections sont de nature infectieuse, polymicrobiennes, sans spécificité. L'antisepsie locale en a raison, et le sublimé en solution faible (1 pour 4000) réussit aussi bien dans la stomatite mercurielle que dans les stomatites ulcéreuses se développant chez les individus qui n'ont jamais pris de mercure. Les opinions que soutient M. Galippe sont appuyées sur les arguments les plus solides; elles sont tout à fait d'accord avec les idées actuelles sur la genèse des inflammations des membranes muqueuses; et, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie, elles me paraissent devoir être adoptées presque sans réserve, d'autant mieux que la thérapeutique qui en dérive donne des résultats remarquables.

Est-ce à dire qu'il convienne de réunir dans une description d'ensemble toutes les variétés de stomatites? Je ne le pense pas. Malgré l'identité de la pathogénie, et bien que des stomatites d'étiologie un peu différente puissent présenter beaucoup de caractères communs, il n'en est pas moins vrai que les stomatites, comme les angines, se présentent à l'observation, dans la majorité des cas, sous des apparences répondant à certains types cliniques différents. C'est pourquoi, me conformant à l'usage, j'étudierai d'abord la *stomatite catarrhale* vulgaire, que des lésions ulcéreuses et envahissantes peuvent compliquer dans quelques cas; et laissant de côté la stomatite mercurielle, dont l'histoire a été faite dans la partie de cet ouvrage qui traite des intoxications, je décrirai ensuite la *stomatite ulcéro-membraneuse* (type Rilliet et Barthez-J. Bergeron). Puis je terminerai l'histoire des stomatites non spécifiques, ou à spécificité faible ou douteuse, par la gangrène de la bouche ou *noma*.

Parmi les stomatites nettement spécifiques, je ne décrirai ici que les stomatites *aphteuse* (aphtes, fièvre aphteuse), et *crémeuse* (muguet). La stomatite

[1] GALIPPE, *Journal des connaissances médicales*, 1890, passim.

diphtérique sera étudiée avec la diphtérie; les stomatites syphilitique et tuberculeuse le seront aussi, avec les affections pharyngées et laryngées de même nature, dans un autre volume de cet ouvrage. Quant aux stomatites spécifiques des maladies générales infectieuses (fièvres éruptives, etc.) et aux déterminations buccales des dermatoses, elles ont été décrites avec ces différentes maladies, et je n'ai pas à y revenir.

I

STOMATITE CATARRHALE

Symptômes. — La stomatite catarrhale est généralisée à toute la muqueuse ou limitée à une partie de la cavité buccale. Le début est le plus souvent assez rapide et caractérisé par un état de sécheresse de la muqueuse, par la viscosité du mucus buccal, précédant la salivation, qui ne tarde pas à se montrer avec une abondance variable. La muqueuse devient le siège d'une rougeur uniforme, ou de plaques rouges au niveau desquelles on voit bientôt se former un revêtement pultacé blanchâtre, opalin, lié à la desquamation épithéliale. En même temps toute la muqueuse buccale se tuméfie et devient légèrement œdémateuse : la langue, la face interne des joues et des lèvres, gardent l'empreinte des dents avec lesquelles elles sont en contact. On voit souvent apparaître de petites érosions en certains points, surtout sur les gencives et lorsqu'il existe une lésion dentaire. La bouche devient chaude et douloureuse. L'haleine prend une odeur fétide, surtout accusée après le sommeil. Les phénomènes douloureux sont alors très marqués, et la mastication ou la déglutition les exagèrent. D'ailleurs, il existe d'ordinaire de l'inappétence. Les ganglions sous-maxillaires sont souvent légèrement engorgés.

Les phénomènes généraux sont des plus variés. Dans les cas simples et traités de bonne heure, l'évolution est rapide et les symptômes généraux n'apparaissent pas, ou se réduisent à un peu de malaise avec ou sans un léger état fébrile. Dans d'autres conditions, au contraire, la lésion buccale peut devenir la porte d'entrée d'une inflammation phlegmoneuse voisine parfois très grave (angine de Ludwig, adéno-phlegmon), ou d'une infection générale d'emblée, ainsi que MM. Brissaud, Galippe et d'autres auteurs encore en ont rapporté des exemples. On a relaté des cas de méningite, d'endocardite septique, consécutives à une stomatite catarrhale. Ces faits n'ont pas lieu de surprendre, car on sait que toute solution de continuité des téguments peut devenir la porte d'entrée d'une infection grave, surtout lorsqu'elle se produit dans une cavité qui renferme toujours, même chez les individus en bonne santé, une foule de micro-organismes, parmi lesquels plusieurs sont pathogènes.

L'évolution de la stomatite peut être très rapide; mais, lorsque les causes d'inflammation persistent, les lésions dentaires surtout, et lorsque l'affection est abandonnée à elle-même, elle peut prendre une marche subaiguë ou chronique, avec poussées aiguës successives.

Les malades atteints de mal de Bright, avec accidents urémiques à marche lente caractérisés par la prédominance des troubles digestifs (urémie à forme gastro-intestinale), sont sujets à des stomatites subaiguës, parfois érythémato-pultacées, et ne paraissant pas différer notablement des stomatites communes,

mais pouvant devenir ulcéreuses plus ou moins rapidement. Les ulcérations n'ont aucune localisation spéciale; on les voit surtout sur les gencives, puis sur la face interne des joues et des lèvres. Elles sont variables d'étendue et de forme; tantôt très superficielles, linéaires, en coup d'ongle, quelquefois plus profondes, ovalaires, à bords irréguliers, à fond gris sale, garni d'une couche mince d'un enduit caséeux. Aux gencives, elles peuvent donner lieu à des décollements au pourtour des dents, qui sont ébranlées. La salivation est excessive. Ces ulcérations peuvent gagner en profondeur, causer des délabrements notables et donner lieu par elles-mêmes à une adynamie profonde; mais, si les symptômes urémiques concomitants disparaissent, elles peuvent aussi guérir, en laissant après elles des traces cicatricielles variables. M. E. Barié [1], qui a signalé ces stomatites des urémiques, pense qu'elles sont d'ordre toxique, et dues à l'élimination des poisons urinaires par les glandes bucco-salivaires. Mais il est très probable que le rôle de ces substances toxiques se borne à modifier le terrain et à permettre aux microbes de la bouche de déterminer une stomatite infectieuse.

Chez les diabétiques, on observe très souvent une variété de stomatite chronique caractérisée surtout par des lésions gingivales et alvéolaires qui amènent la chute des dents au bout d'un certain temps. L'haleine est fétide, la muqueuse buccale rouge, dépolie, la langue fendillée; la sécheresse habituelle de la bouche et la viscosité de la salive aggravent encore les symptômes. S'agit-il toujours ici, comme chez les urémiques, de lésions banales, attribuables surtout au fâcheux privilège des tissus des diabétiques d'être un milieu de culture essentiellement favorable aux divers micro-organismes? ou bien, indépendamment des stomatites vulgaires des diabétiques, existe-t-il une *gingivite diabétique*, affection spéciale? Les observations de M. Fouquet (du Caire) [2], ancien préparateur du professeur Balbiani au Collège de France, tendraient à justifier dans une certaine mesure cette dernière opinion, qui, si elle était confirmée, éclairerait singulièrement la question à peine ébauchée encore de la contagiosité du diabète. M. Fouquet, ayant eu l'occasion d'observer, dans ces dix dernières années, de nombreux cas de diabète, dit « conjugal », principalement dans les familles syriennes, s'était posé, dès le début, la question de la possibilité de la contagion. Or, il a pu voir, plusieurs fois, le second conjoint être atteint de gingivo-stomatite très marquée avant l'apparition de la glycosurie, alors que le premier, déjà diabétique, avait depuis longtemps une stomatite intense. Il s'est dès lors demandé si, en pareil cas, la glycosurie n'était pas un fait secondaire, et si la maladie primitive, *contagieuse*, n'était pas la stomatite infectieuse, causée par des microbes capables de produire le symptôme glycosurie, soit par leur propagation au tube digestif et aux glandes annexes (pancréas, foie), soit par l'action des toxines qu'ils sécrètent, ou par tout autre mécanisme à déterminer. M. Fouquet a étudié, dans le but d'élucider la question, les liquides recueillis au collet des dents déchaussées, après compression de la gencive. Il y a trouvé, bien entendu, des micro-organismes en grand nombre, mais ni ses examens microscopiques, ni ses essais de cultures et d'inoculations à quelques animaux, ne lui ont permis de formuler des conclusions. Il importe d'ailleurs de remarquer qu'en dehors du diabète, la contagiosité de la gingivite arthrodentaire a été reconnue par plusieurs autres observateurs, M. Galippe entre

[1] E. Barié, La stomatite urémique; *Archives générales de médecine*, 1889.
[2] Communication écrite.

autres. M. P. Le Gendre([1]) cite aussi le cas d'une femme galante dont la bouche avait toujours été saine, et qui vint à perdre ses dents après avoir pris un protecteur atteint lui-même de gingivite expulsive. On comprendra l'intérêt que présenteraient les examens réitérés et attentifs des urines dans les cas de ce genre.

Étiologie. — Chez les enfants, l'éruption des dents est la principale cause déterminante des stomatites. De même, l'évolution de la dent de sagesse la provoque aussi très fréquemment chez l'adulte. L'état congestif des gencives qu'on observe à ce moment agit sans nul doute en amoindrissant la force de résistance des tissus, qui deviennent alors incapables de lutter contre le développement des micro-organismes sans réaction inflammatoire et lésions consécutives.

L'usage du tabac à chiquer et même à fumer, de mets trop chargés de poivre et autres épices, d'aliments ou de boissons trop chauds, peut, par suite de l'irritation continue ou répétée que ces substances provoquent, favoriser le développement des stomatites subaiguës ou chroniques. Celles-ci peuvent même reconnaître pour principale cause la malpropreté habituelle de la bouche; mais dans la plupart des cas le principal rôle revient aux lésions dentaires (caries avec ou sans chicots offensifs) et alvéolaires (gingivites arthro-dentaires), foyers d'infection d'où celle-ci se propage facilement à la muqueuse voisine.

Les divers médicaments qui produisent les stomatites dites toxiques, la stomatite mercurielle entre autres, paraissent agir en diminuant la force de résistance de l'organisme vis-à-vis de certains micro-organismes. L'expérience relatée par M. Charrin([2]) montre que l'administration interne du mercure peut avoir ce résultat, bien que le mercure soit un des plus puissants antiseptiques connus, et vient à l'appui des idées soutenues par M. Galippe sur la nature de la stomatite mercurielle. L'action du sucre ou des poisons urinaires contenus dans le sang des diabétiques ou des urémiques est analogue. D'ailleurs toutes les maladies générales, infectieuses, diathésiques, cachectisantes, favorisent l'apparition des stomatites. Les troubles gastro-intestinaux suffisent à donner lieu au catarrhe de la muqueuse buccale.

Anatomie pathologique. — L'examen des enduits pultacés y fait reconnaître des masses stratifiées de cellules épithéliales plates, à divers degrés de dégénérescence granulo-graisseuse, et, en quantité considérable, des amas de micro-organismes appartenant aux diverses espèces qu'on trouve ordinairement dans la bouche des sujets sains. Le pus de la gingivite arthro-dentaire renferme divers microbes de la suppuration. M. Galippe y a trouvé en outre deux micro-organismes non encore signalés, un diplocoque très petit prenant sur les cultures la forme d'un bâtonnet, et une bactérie. Il a constaté que tous deux étaient pathogènes, mais il n'a pu reproduire la maladie locale en les inoculant aux gencives des animaux.

Les lésions des ulcérations seront étudiées avec la stomatite ulcéro-membraneuse.

Prophylaxie et traitement. — On comprend le rôle préventif considérable de l'hygiène de la bouche, de l'usage des dentifrices antiseptiques et non irri-

([1]) Le Gendre, *Traité d'antisepsie médicale*, p. 185.
([2]) Voyez au tome Ier.

tants, de l'oblitération et de l'extraction des dents cariées; et l'intérêt qu'il y a à se préoccuper particulièrement de ces mesures chez les individus prédisposés déjà aux stomatites par des maladies générales, diathésiques ou autres.

La stomatite une fois déclarée, on prescrira des lavages fréquents avec des solutions antiseptiques : thymol, phénol à 1 pour 100, hydrate de chloral à 1 pour 100, sublimé à 1 pour 4000. S'il existe des érosions ou des ulcérations, les attouchements directs de ces lésions avec les solutions iodo-iodurées fortes, ou l'acide chromique, pourront être utiles. On prendra une attention particulière à ce que des lavages antiseptiques soient faits immédiatement après tous les repas, et même chaque fois que le malade aura bu, dans l'intervalle des repas.

II

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

Symptômes et marche. — La stomatite ulcéro-membraneuse débute tantôt par des phénomènes locaux, tantôt par des phénomènes généraux qui apparaissent avant que l'attention soit attirée sur l'état de la bouche, et peuvent même précéder les symptômes buccaux de trois ou quatre jours. Ceux-ci, d'abord, consistent le plus souvent dans une sensation de chaleur dans la bouche, ou une douleur limitée à un point de la muqueuse buccale. Lorsqu'on peut observer l'état de cette membrane dès le début de l'affection, on voit qu'elle est le siège d'une tuméfaction et d'une rougeur plus ou moins étendues. Sur la plaque érythémateuse, apparaissent rapidement une, puis plusieurs ulcérations. D'après J. Bergeron (1), et ainsi que l'avait déjà dit Caffort (2), l'ulcération est précédée par la formation d'une vésico-pustule ayant l'aspect d'une petite plaque jaune, de durée éphémère, et laissant à sa suite l'ulcération caractéristique. La constatation de cette vésico-pustule est d'autant plus difficile que l'affection débute ordinairement sur la gencive au niveau des dernières molaires. L'ulcération, circonscrite et superficielle au début, ne tarde pas à s'étendre en surface et en profondeur. Son fond est occupé par une masse pulpeuse, jaunâtre ou grisâtre, sorte de bouillie plâtreuse peu adhérente qui se détache facilement en laissant à sa place une surface saignante. Les bords de l'ulcère sont plus ou moins festonnés, irréguliers, déchiquetés, légèrement œdématiés. L'ulcération est entourée d'une zone légèrement tuméfiée, mais qui reste toujours souple et sans aucune induration. Sa forme varie suivant le siège qu'elle occupe; le plus souvent on la voit à la gencive inférieure. Le travail d'ulcération débute par le bord libre : il se forme tout d'abord un liséré grisâtre sécrétant une sérosité louche ou sanguinolente, puis l'ulcération gagne en profondeur et forme autour de la dent une dépression comblée par une bouillie grisâtre. Il est rare cependant de voir la dent complètement entourée par l'ulcération. Le dépôt de tartre sur la dent est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal, et l'émail disparaît bientôt sous une couche rugueuse plus ou moins colorée.

A ces ulcérations gingivales correspondent presque toujours des ulcérations pariétales siégeant à la muqueuse de la face interne de la joue, sur une ligne

(1) *Recueil de mém. de méd. militaire*, 1858.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1832. — Voyez aussi Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 5e édition, par Barthez et Sanné.

correspondant au point de contact des deux arcades dentaires. Elles ont en général une forme allongée, et leur étendue est des plus variables, car elles peuvent exister isolées ou se confondre par leurs bords. Enfin, dans la très grande majorité des cas, elles sont unilatérales, comme les lésions gingivales; et, d'après Bergeron, on les observe du côté gauche plus souvent que du côté droit.

Aux lèvres, et c'est surtout à la lèvre inférieure qu'on les voit, les ulcérations ne sont pour ainsi dire jamais isolées; elles coïncident avec les ulcérations gingivales ou gingivo-pariétales.

Les ulcérations linguales sont allongées, linéaires, et siègent surtout sur la face latérale de la langue en contact avec les ulcérations gingivales, avec lesquelles elles coexistent toujours, quand elles se produisent.

A la voûte palatine, l'ulcération se confond toujours par un point avec une ulcération du bord postérieur de la gencive. Elle peut atteindre des dimensions assez considérables.

Les ulcérations de l'amygdale et du voile palatin sont relativement rares : en pareil cas, les bords de l'ulcère sont boursouflés et le font paraître plus profond. En même temps que ces lésions unilatérales, il existe de l'injection et du catarrhe de tout l'isthme pharyngien. On peut d'ailleurs souvent constater cet état du pharynx sans qu'il ait été envahi par les ulcérations.

Dès le début des accidents locaux, la salivation se montre, abondante. Chez les enfants, la salive coule par les commissures; elle est sanieuse, quelquefois même sanguinolente, et elle détermine facilement l'érythème des surfaces sur lesquelles elle s'écoule. L'haleine devient d'une fétidité repoussante. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est constant, du côté des lésions. Il peut être peu accusé, mais dans certains cas très intenses il s'accompagne d'une tuméfaction de toute la région sous-maxillaire, et peut même devenir le point de départ d'un adhéno-phlegmon.

Les phénomènes douloureux sont ordinairement assez intenses : la plus légère pression au niveau des surfaces ulcérées détermine une vive souffrance. La douleur existe d'ailleurs spontanément, mais elle est fort exagérée par la mastication et la déglutition.

Les symptômes généraux sont en général peu marqués. Dans certains cas cependant, et particulièrement chez les enfants, la fièvre peut être assez vive et durer plusieurs jours, oscillant entre 38° et 39°, et même 39°,5. Il existe de la céphalalgie, de la prostration ou un simple malaise avec courbature, de l'anorexie, parfois des nausées, et, chez les enfants surtout, de la diarrhée. L'urine n'est pas albumineuse.

Dans la majorité des cas, l'évolution de la stomatite ulcéro-membraneuse est des plus simples. Après une période d'extension d'une durée variant de un à plusieurs septénaires, les ulcérations se limitent, leur fond se déterge, devient rouge, granuleux, et la cicatrisation se fait rapidement. Les ulcérations des lèvres, de la langue, de la face interne des joues, du palais et du pharynx disparaissent les premières; celles des gencives tardent davantage à guérir. Ce fait, qui s'observe surtout chez l'adulte, se lie vraisemblablement aux lésions dentaires plus fréquentes chez lui que chez l'enfant, et peut-être aussi à l'usage du tabac à fumer, lorsqu'il est repris prématurément, ce qu'il n'est souvent pas possible d'empêcher. En même temps que les ulcérations guérissent, les troubles fonctionnels disparaissent, l'état général devient meilleur et l'appétit renaît.

L'adénopathie sous-maxillaire persiste encore quelque temps après la disparition des lésions buccales.

La durée de la stomatite ulcéro-membraneuse, que les maladies aiguës intercurrentes ne modifient d'ailleurs pas dans sa marche, ne dépasse guère un à deux septénaires dans les cas ordinaires; mais parfois on l'a vue se prolonger longtemps, jusqu'à plusieurs mois, par une série de poussées successives ou de rechutes. On peut voir encore, dans certains cas rares observés chez des cachectiques et lorsque l'affection n'a pas été traitée (Bergeron, Damaschino), les ulcérations persister et affecter des allures chroniques, sans tendance à la guérison. Les dents peuvent alors se déchausser et tomber, et même le rebord alvéolaire peut être atteint de nécrose. On a pu voir aussi, autrefois, le noma venir compliquer l'affection; mais il s'agit là de faits exceptionnels.

Anatomie pathologique. — Les altérations histologiques ont été d'abord étudiées par Ch. Robin, J. Bergeron et le professeur Laboulbène [1]; puis par MM. Cornil et Ranvier [2], Damaschino [3] et d'autres. La lésion est caractérisée par une infiltration diffuse du derme de la muqueuse par du pus et de la fibrine. La circulation est interrompue dans les vaisseaux capillaires comprimés par l'exsudat, et la partie altérée est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à toute mortification. L'ulcération envahit les couches superficielles et profondes du chorion muqueux. Si l'on déterge le fond de l'ulcère, on voit s'en détacher des filaments irréguliers formés par des fibres élastiques, par des fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux modifiés et disséqués par la suppuration (Cornil et Ranvier). Il s'agit en somme d'une nécrose superficielle de la muqueuse, et non d'une fausse membrane. Aussi J. Bergeron a-t-il proposé la dénomination de *stomatite ulcéreuse spécifique* pour désigner cette affection, que Rilliet et Barthez avaient appelée *stomatite ulcéro-membraneuse*. Mais cette dernière appellation, bien qu'elle ne soit pas très exacte au point de vue histologique, est cependant préférable, parce qu'elle est moins compréhensive, s'applique à un type clinique particulier, et ne préjuge pas de la spécificité de la maladie.

Étiologie et nature. — La stomatite ulcéro-membraneuse s'observe surtout chez les enfants de quatre à huit ans, et elle est endémique dans les hôpitaux et asiles infantiles. On la voit en outre survenir épidémiquement dans les écoles. Les armées, les casernes, les agglomérations de jeunes gens, surtout de l'âge de 18 à 25 ans, sont encore assez fréquemment frappées d'épidémies de ce genre, tandis qu'il est rare d'observer la maladie chez les adultes de la population civile. Confondue d'abord avec la diphtérie buccale par Bretonneau, cette affection a été considérée plus tard, après les travaux de Rilliet et Barthez et surtout de J. Bergeron, comme une maladie infectieuse, spécifique et contagieuse. La contagiosité paraît en effet très probable; elle semble établie par une série de faits où elle paraît avoir eu pour instruments les cuillers et les verres à boire, et par les résultats positifs obtenus par Bergeron, qui s'est inoculé avec succès la maladie et a même ensuite contagionné un de ses parents. Mais la valeur des expériences de Bergeron n'a pas été confirmée par de nouvelles recherches ayant donné des résultats positifs, et la question ne peut être consi-

(1) Laboulbène, *Traité d'anatomie pathologique*.
(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*.
(3) Damaschino, *Maladies des voies digestives*.

dérée comme résolue. Si l'affection est spécifique, on doit la considérer comme de faible spécificité. Si la contagion est possible, elle ne s'exerce guère que sur une muqueuse gingivo-génienne prédisposée par les phénomènes congestifs dus à la première dentition (Taupin), à l'éruption des grosses molaires (Guersent et Blache), ou à celles de la dent de sagesse (Catelan et Mayet); et le plus souvent chez des individus d'ailleurs débilités par l'encombrement, l'insuffisance de l'alimentation, les fatigues, le manque de soins hygiéniques, etc.

Le micro-organisme spécifique, s'il existe, est encore absolument inconnu. On trouve, dans le magma qui recouvre les ulcérations, des microbes extrêmement nombreux, parmi lesquels les spirilles dominent (Pasteur). M. Netter a recueilli et cultivé ces spirilles, mais n'a pu reproduire des ulcérations caractéristiques par l'inoculation des cultures pures. Frühwald[1] a étudié la microbiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse dans onze cas, et retrouvé aussi des spirilles, avec des leptothrix, des coccus, des bacilles divers. Parmi eux, il a isolé un bacille dont les cultures dégagent une odeur de putréfaction analogue à celle de l'haleine des malades. Mais les inoculations de ces cultures ne lui ont pas donné de résultats positifs. M. Galippe pense que l'évolution dentaire n'agit pas seulement en préparant le terrain, mais encore en modifiant la virulence de microbes saprophytes végétant dans le tartre dentaire, qui deviendraient pathogènes en pullulant dans les liquides buccaux modifiés. Mais cette théorie n'est encore qu'hypothétique.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic différentiel est des plus simples chez l'enfant. Il faut cependant penser à la stomatite catarrhale à forme pultacée que l'on observe parfois chez eux lors de l'éruption des dents, ou encore à la suite des oreillons. Mais l'enduit, souvent limité, que présente alors la muqueuse buccale, a une teinte opaline, et il s'enlève facilement avec le doigt en laissant au-dessous la muqueuse rouge, non saignante.

Chez l'adulte, en dehors des conditions épidémiques, il est plus difficile qu'on ne semble le croire de différencier la stomatite ulcéro-membraneuse des autres stomatites ulcéreuses. Les commémoratifs, l'unilatéralité de la lésion, l'aspect même des ulcérations, ne suffisent pas toujours à établir un diagnostic certain, et l'on ne doit pas oublier que des lésions locales (dentaires) et certaines infections secondaires (?), observées par exemple dans le cours de la blennorragie (Ménard), peuvent donner lieu à des lésions semblant identiques à celles de la stomatite ulcéro-membraneuse. L'efficacité du chlorate de potasse ne peut pas non plus servir de critérium, car elle est aussi nette dans les cas de stomatite mercurielle que dans ceux qui nous occupent.

Le pronostic de l'affection est sans gravité, au point de vue de la vie. Elle se termine toujours par la guérison lorsqu'elle est soignée convenablement. Mais les stomatites ulcéreuses intenses et prolongées peuvent amener une altération assez profonde de l'état général, surtout chez les enfants, parce qu'elles entravent l'alimentation et ne vont guère sans un certain degré d'auto-intoxication par déglutition de salive infectieuse et de détritus de l'ulcère buccal.

Prophylaxie et traitement. — Les moyens préventifs doivent consister à éviter les mauvaises conditions hygiéniques dans les agglomérations de jeunes

[1] FRÜHWALD, *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1889, p. 200. — Voyez aussi DAVID : *les Microbes de la bouche*, Paris, 1890.

gens et d'enfants, à prescrire des soins quotidiens de propreté de la bouche, à isoler les cas chaque fois qu'il s'en déclare et à stériliser par l'eau bouillante les objets mis en contact avec la bouche des malades.

Le traitement curatif le plus généralement employé consiste à administrer le chlorate de potasse à l'intérieur, à la dose de 2 à 6 grammes par jour suivant l'âge du malade, et à faire en même temps des lavages de la bouche avec des solutions aqueuses du même sel. Mais, pour n'être pas niable, l'efficacité de ce mode de traitement a été certainement exagérée. Il n'est pas douteux pour moi que les soins de propreté de la bouche qu'on applique avec minutie, conjointement avec l'administration du sel de Berthollet, dès que l'affection est reconnue, ne contribuent pour une large part à la guérison, vers laquelle la stomatite a d'ailleurs une tendance spontanée. Quoi qu'il en soit, j'ai obtenu dans un certain nombre de cas que j'ai été appelé à soigner chez des jeunes gens, la guérison rapide par un traitement purement local, consistant à faire des lavages prolongés plusieurs fois par jour, avec des solutions antiseptiques, et deux fois par jour l'attouchement des ulcérations avec un petit tampon de coton hydrophile légèrement imbibé d'une solution de sublimé dans l'eau distillée, à 1 ou 2 pour 1000.

Le malade doit être nourri avec des œufs peu cuits, du lait, du bouillon additionné de viande crue, des purées de légumes, tant qu'il y a de la dysphagie. On donne aussi de l'alcool, du café noir, des vins généreux. Pour prévenir les troubles digestifs, on doit instituer l'antisepsie intestinale suivant la méthode du professeur Ch. Bouchard. En cas de fièvre intense, on pourra s'adresser à la quinine ou à l'antipyrine; mais si l'antisepsie des surfaces du tube digestif est rigoureusement faite, on n'aura que rarement besoin d'y recourir.

III

GANGRÈNE BUCCALE — NOMA

Description. — Malgré l'absence des phénomènes douloureux, ce sont les lésions buccales qui tout d'abord attirent l'attention dans presque tous les cas. C'est une petite ulcération, siégeant à la face interne d'une joue, et qui a été précédée par une teinte violacée de la muqueuse et la formation d'une phlyctène. Au début, l'ulcération est arrondie et circonscrite, et son fond, d'une coloration grisâtre, est recouvert d'une couche de débris putrilagineux. Ses bords sont dessinés par un liséré saillant, de teinte livide. Elle s'étend rapidement en surface et en profondeur, et communique à l'haleine une fétidité gangreneuse qui, avant toute inspection, permet de faire le diagnostic. La salivation est très abondante; la salive présente la même fétidité que l'haleine; elle est plus ou moins sanieuse et sanguinolente.

A cette période de son évolution, l'affection peut rétrocéder si elle est traitée énergiquement. On a même vu la rétrocession se produire spontanément dans quelques cas. Mais presque toujours, si elle est alors abandonnée à elle-même, il se forme bientôt un noyau d'induration situé entre la muqueuse et la peau de la joue. Ce noyau, qui donne la sensation d'une nodosité dure lorsqu'on saisit la paroi buccale entre le pouce placé sur la joue et l'index introduit dans la bouche, peut parfois précéder l'ulcération et marquer le début de l'affection. On

[A. RUAULT.]

a même dit qu'il était toujours le premier phénomène. Dès lors la région correspondante se tuméfie, s'empâte, et devient le siège d'un œdème très marqué. Cet œdème apparaît, suivant les cas, du troisième au neuvième jour. Il augmente progressivement; la peau de la région déformée prend une teinte marbrée, brunâtre ou rouge sombre, en même temps que l'ulcération de la muqueuse a progressé et pris un caractère franchement gangreneux. Des escarres, mollasses et putrilagineuses se détachent de la paroi buccale, en déterminant des hémorragies plus ou moins considérables. L'ulcération peut ainsi gagner progressivement les gencives, les lèvres, dénuder les alvéoles, s'étendre au périoste et déterminer la nécrose des maxillaires. Les dents se déchaussent et tombent; les lèvres, déchiquetées, se recouvrent de croûtes brunâtres. Une sanie purulente renfermant des détritus gangreneux s'écoule continuellement de la bouche.

L'induration des tissus se rapproche de plus en plus de la face cutanée de la joue; celle-ci finit par être envahie et alors apparaît une escarre cutanée, de coloration noirâtre, tranchant plus ou moins nettement sur la teinte violacée et livide des régions avoisinantes. Cette escarre grandit rapidement, et peut envahir toute la moitié de la face, les paupières, le menton, et même s'étendre jusqu'au cou. Quelles que soient l'étendue et l'intensité des lésions gangreneuses, les phénomènes douloureux sont toujours peu accusés, et semblent en contradiction avec les désordres locaux.

Les phénomènes généraux ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe dans les autres localisations de la gangrène septique. Peu marqués au début, ils ne tardent pas à prendre de l'importance, surtout lorsque l'affection doit avoir une issue fatale. Cependant la fièvre n'est jamais très élevée, et l'élévation thermique peut même faire défaut complètement. Mais le pouls est petit et rapide, l'abattement et la prostration sont très marqués. Parfois, à certains moments, on peut voir un peu d'agitation et même du délire.

Lorsque la mort survient, ce qui est pour ainsi dire la règle, elle arrive au milieu de phénomènes adynamiques. Le ventre se ballonne, une diarrhée fétide, abondante, affaiblit encore plus le moribond. Des complications broncho-pulmonaires septiques peuvent aussi hâter la terminaison fatale. Enfin, on peut encore observer simultanément d'autres localisations gangreneuses (gangrène de la vulve, des membres, du poumon, etc.).

Si, par exception, l'affection évolue spontanément vers la guérison, on voit l'escarre se limiter, s'isoler; les tissus mortifiés se détachent en laissant à leur place de vastes pertes de substance intéressant souvent toute l'épaisseur de la paroi buccale perforée. Les bords de la plaie perdent leur coloration grisâtre; ils deviennent rouges, granuleux, bourgeonnants. Mais la cicatrisation est toujours très longue à se produire; elle peut même être retardée ou compromise par le retour de la gangrène.

Il n'est pas rare de voir des fistules persister au niveau des perforations buccales, et la cicatrice est toujours plus ou moins vicieuse et difforme : c'est dans le cas seulement où le processus gangreneux se limite alors que les lésions sont très circonscrites encore, que la réparation peut se faire sans entraîner de difformité consécutive.

L'évolution de la gangrène buccale est toujours rapide; la durée totale de la période de mortification ne dépasse guère huit jours, et en quelques jours seulement la vie peut être menacée.

Anatomie pathologique. — L'examen objectif permet de suivre l'évolution macroscopique du processus gangreneux, qui est celui de la gangrène humide. Les lésions secondaires du périoste des maxillaires peuvent déterminer des nécroses osseuses avec élimination de séquestres.

A l'examen histologique, on constate au début une infiltration leucocytique très marquée dans les points qui devaient être envahis par la gangrène. Tandis que les parties périphériques subissent l'envahissement leucocytique, les parties centrales mortifiées sont atteintes par la nécrose de coagulation. Les petits vaisseaux sont thrombosés, mais les recherches de MM. Quinquaud et Rendu ont démontré que les gros troncs vasculaires étaient perméables. Les nerfs demeurent souvent intacts au milieu des masses nécrosées.

Étiologie. — Assez fréquent autrefois, le noma est devenu très rare. On ne le rencontre que chez des enfants, et tout particulièrement entre 2 et 10 ans, dans les agglomérations hospitalières ou les milieux ouvriers. L'affection n'est jamais primitive, mais toujours secondaire à des maladies générales infectieuses : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde. Elle doit donc être considérée comme une affection secondaire, et, malgré la régularité de son évolution et la constance du siège, sa spécificité est encore douteuse.

Dans la profondeur des tissus gangrenés, les micro-organismes se rencontrent en quantités énormes : bactéries, microcoques isolés ou en zooglées, etc. Dans deux cas qu'a étudiés Babès[1], il a pu isoler plusieurs espèces, dont les cultures ont été inoculées sans résultats. En 1889, Sckimmelbusch[2] a étudié un cas de noma consécutif à la fièvre typhoïde, et a obtenu des résultats plus satisfaisants que Babès. Au centre de la masse sphacélée, il a aussi reconnu la présence de micro-organismes nombreux, mais à la limite de la partie saine, il n'a plus rencontré qu'une seule espèce de bactérie, pénétrant assez loin dans le tissu sain par les espaces lymphatiques, et a pu en obtenir assez aisément des cultures pures. Il s'agissait de bâtonnets courts, à extrémités arrondies, réunis souvent en forme de filaments, et se laissant colorer par le violet de gentiane et la méthode de Gram.

L'inoculation de fragments de tissus ne contenant que cette seule espèce de bactéries a donné des résultats variables. Ils furent nuls chez la souris et le pigeon, mais chez le lapin il se produisit du pus au point inoculé, et chez deux poulets, apparut une nécrose circonscrite, du volume d'un haricot, à périphérie colorée en vert. L'élimination eut lieu au bout de trois semaines.

La question appelle donc encore de nouvelles recherches.

Diagnostic et pronostic. — Le noma ne peut donner lieu à des erreurs de diagnostic qu'à son début. Or, c'est à ce moment qu'il est important de reconnaître l'affection, car alors seulement le traitement peut arrêter le développement des lésions et amener la guérison.

On ne confondra pas la *stomatite ulcéreuse* avec le noma, si l'on se rappelle que les ulcérations gingivales, dans la stomatite ulcéreuse, précèdent les lésions de la face interne de la joue ou du moins ne se montrent jamais après elles. Dans les cas sévères où la joue envahie devient œdémateuse, on ne voit jamais, comme dans le noma, cet œdème accompagné d'induration.

(1) Cornil et Babès, Les bactéries.
(2) Schimmelbusch, *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 26 et *Journ. des conn. méd.*, 1889, p. 289.

La *pustule maligne* débute par la surface cutanée et il est ordinairement facile d'en retrouver l'étiologie. D'ailleurs, s'il y avait doute, la recherche de la bactéridie charbonneuse établirait bien vite le diagnostic.

Le *purpura infectieux* à forme gangreneuse (Martin de Gimard) peut déterminer du côté de la bouche des accidents absolument analogues à ceux du noma. Il est rare cependant que les lésions soient localisées à la joue, et dans ce cas l'escarre est précédée d'une tache purpurique. D'ailleurs les phénomènes généraux sont toujours, dès le début, très marqués.

Le pronostic est extrêmement grave si l'affection est abandonnée à elle-même ou n'est traitée que lorsque les lésions ont eu le temps de s'étendre. Dans le cas contraire, on peut espérer la guérison dans un certain nombre de cas, si l'on institue un traitement approprié.

Traitement. — Le traitement réellement efficace consiste à détruire complètement le foyer à l'aide du thermo-cautère, employé à plusieurs reprises et jusqu'à ce que la plaie devienne franchement bourgeonnante. En même temps, on doit instituer une antisepsie buccale aussi rigoureuse que possible, multiplier les lavages, changer souvent les linges, et relever l'état général du malade par des toniques et de l'alcool. Le traitement donnera des résultats d'autant plus efficaces et plus rapides qu'il sera institué plus près du début.

IV

STOMATITE APHTHEUSE

La stomatite aphteuse aurait pu être décrite avec les maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, et elle mériterait même dans une certaine mesure le nom de *fièvre aphteuse*. L'identité de cette affection avec la fièvre aphteuse des bovidés paraît en effet tout à fait démontrée aujourd'hui. Cependant la localisation de l'éruption à la muqueuse de la bouche, et l'absence de phénomènes généraux dans les formes atténuées de la maladie qui sont les plus fréquentes, permettent de ranger encore les aphtes parmi les affections buccales.

Historique. — On désignait autrefois sous le nom d'*aphte* toute ulcération superficielle de la bouche. C'est à Boerhaave et à Van Swieten que revient le mérite d'avoir compris sous cette dénomination une maladie épidémique accompagnée d'accidents fébriles et à marche cyclique : pour ces auteurs, les ulcérations buccales ne représentaient qu'une simple détermination morbide. Il est vrai qu'ils faisaient aussi rentrer dans leur description un certain nombre de cas de stomatite ulcéreuse et de noma. C'est en 1765 que Sagar émit le premier l'idée de l'origine bovine de l'affection, et l'opinion que le lait était un agent de transmission de l'animal à l'homme. Cette théorie resta longtemps dans l'oubli ; mais, dans ces dernières années, on a signalé à plusieurs reprises la coïncidence d'épidémies d'aphtes chez l'homme avec des épizooties de fièvre aphteuse, et enfin, dans un récent travail, M. David [1] a publié des faits qui paraissent établir d'une façon positive l'origine bovine des aphtes.

[1] DAVID, *Archives générales de médecine*, 1887, pages 317, 445. — Le même; *Les microbes de la bouche*, p. 158 et suivantes.

Description. — L'affection débute ordinairement par un peu de sécheresse de la bouche, à laquelle succède une sensation de piqûre, de cuisson plus ou moins limitée à un point et accompagnée d'une sécrétion salivaire très marquée. En même temps, on observe souvent des phénomènes généraux; il existe un état fébrile, d'ordinaire peu intense, et des troubles digestifs, de l'inappétence, et quelquefois de la diarrhée chez les jeunes enfants. Mais ces troubles peuvent manquer, et l'éruption buccale constitue alors le fait primordial et le plus important.

Elle est caractérisée par l'apparition de taches rouges disséminées sur la muqueuse buccale. Chez l'enfant à la mamelle, et c'est surtout chez l'enfant élevé au biberon qu'on observe la stomatite aphteuse, l'éruption se dispose assez fréquemment sur deux lignes symétriques, de chaque côté du raphé médian du palais. Chez l'adulte, on la rencontre aussi bien sur la muqueuse palatine qu'à la face interne des joues et des lèvres et sur la muqueuse linguale. Au centre de la macule, on voit se former très rapidement un point blanc qui s'arrondit, devient peu à peu transparent, et prend nettement les caractères d'une vésicule. A ce moment, l'éruption est donc constituée par une vésicule centrale, dont le diamètre ne dépasse que rarement celui d'un pois, entourée d'une auréole rouge, peu étendue, et régulière. Cet aspect persiste pendant deux ou trois jours, puis la vésicule se rompt, laissant à sa place une petite ulcération arrondie, dont le fond est recouvert d'une sorte de fausse membrane jaune grisâtre qui s'enlève assez difficilement, laissant alors la muqueuse rouge et même saignante. Les bords de l'ulcération sont rouges, taillés à pic, et légèrement indurés. L'auréole rouge persiste, faisant paraître l'ulcération plus profonde qu'elle ne l'est en réalité. Les ulcérations sont réparties irrégulièrement; parfois les éléments éruptifs sont cohérents, et l'ulcération présente alors des contours polycycliques.

Dans la forme discrète de l'affection, le nombre des éléments éruptifs dépasse rarement huit ou dix, et bien souvent il est moindre.

La réparation apparaît bientôt : les bords de l'ulcération deviennent moins rouges, s'affaissent, le fond se comble et la cicatrisation s'effectue rapidement, ne laissant à sa suite qu'une petite tache rouge qui disparaît elle-même en une semaine ou deux.

Les troubles fonctionnels qui marquent le début de l'éruption vont en s'accentuant pendant toute la durée de l'affection; et, lorsque l'ulcération s'est formée, les phénomènes douloureux peuvent être très marqués : chez le jeune enfant, on peut observer une gêne très accentuée de la succion; chez l'adulte, la mastication peut devenir presque impossible. Quant à la salivation, c'est surtout au début qu'elle est abondante. Les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais tuméfiés primitivement; mais ils peuvent le devenir lorsque les lésions sont très étendues ou lorsqu'elles sont mal soignées.

Les symptômes généraux, s'il y en a, ne persistent guère au delà des premiers jours de la maladie dans sa forme discrète et bénigne, sauf dans les cas où l'on observe des poussées éruptives successives, et dont je parlerai plus loin. Lorsque la stomatite aphteuse affecte la forme cohérente ou confluente, les lésions sont très rapprochées, et souvent étendues : la langue, les lèvres, l'isthme du gosier, le pharynx même peuvent être couverts d'ulcérations. Alors, à l'encontre de ce qu'on observe dans la forme précédente, on peut assez souvent voir apparaître des phénomènes typhoïdes à forme adynamique, de la diarrhée, des vomissements, une fièvre intense. Mais heureusement cette forme grave est rare.

[*A. RUAULT.*]

Marche et pronostic. — La marche de la stomatite aphteuse est en général assez rapide. La durée totale d'une poussée vésiculeuse ne dépasse pas cinq à sept jours. Chez les très jeunes enfants, le pronostic peut acquérir une certaine gravité en raison des troubles digestifs qui accompagnent l'affection; mais, chez l'adulte, tout se réduit d'ordinaire à une indisposition passagère. Dans certains cas, cependant, la première poussée est suivie d'une seconde, celle-ci d'une troisième, et on se trouve alors en présence d'une variété à poussées subintrantes pouvant durer un mois et quelquefois plus, mais se terminant par la guérison.

Le pronostic de la forme confluente n'a pas toujours cette bénignité : chez les jeunes enfants surtout, il est plutôt grave, tant en raison des phénomènes généraux que des difficultés de l'alimentation dues aux symptômes locaux.

Diagnostic. — Il n'offre aucune difficulté : pour peu qu'on connaisse bien les caractères objectifs propres aux éléments qui constituent l'éruption aphteuse, et leur évolution, celle-ci se distingue facilement des autres lésions buccales.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions anatomiques qui constituent l'aphte a donné lieu autrefois à de nombreuses discussions. Celles-ci, toutes théoriques, et basées sur l'examen clinique de l'éruption, avaient trait surtout au siège de la lésion. Certains auteurs (Van Swieten, Bichat, Billard) plaçaient le siège de l'inflammation dans les glandes mucipares de la muqueuse buccale, et la comparaient à l'acné; de là le nom de stomatite *folliculeuse*. D'autres, au contraire(Boerhaave, Bamberger), la rapprochaient de l'herpès. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'une série de modifications de l'épithélium et du corps muqueux de Malpighi. Les cellules se tuméfient; il se produit entre elles des cavités occupées par un liquide séro-fibrineux. Cette cavité intra-épithéliale va constituer la vésicule. En même temps, les papilles dermiques sont turgescentes, et l'on constate aux points correspondant à l'éruption une infiltration leucocytique, peu abondante. Les glandes mucipares restent absolument étrangères à ce processus (Damaschino).

Dans les formes confluentes, on a pu constater, surtout chez les enfants, la présence de vésicules et d'ulcérations aphteuses au niveau des muqueuses œsophagienne, stomacale et intestinale.

Étiologie. — La stomatite aphteuse peut se rencontrer à tout âge. Elle paraît cependant être un peu plus fréquente dans les premières années de la vie. Nous laisserons de côté toutes les anciennes idées émises au sujet de l'étiologie de cette stomatite, qu'on a envisagée comme une affection secondaire survenant dans le cours d'un assez grand nombre de maladies aiguës ou chroniques. Il est un certain nombre de faits bien élucidés qui autorisent à la considérer aujourd'hui comme une maladie microbienne d'origine bovine, qu'on ait affaire aux formes les plus bénignes ou aux plus graves.

En premier lieu, on doit remarquer que la fièvre aphteuses qu'on observe chez les bovidés présente avec celle de l'homme des analogies frappantes. Dans les deux cas, l'affection débute par une élévation thermique accompagnée de troubles gastro-intestinaux, et suivie d'une éruption vésiculeuse se développant sur la muqueuse buccale. La fièvre aphteuse des bovidés est épizootique et contagieuse; celle de l'homme affecte souvent aussi le caractère épidémique, et

ces épidémies coïncident fréquemment avec des épizooties de fièvre aphteuse (épizooties de 1840 en France, de 1860 en Angleterre, de 1872 en Suisse); enfin, de nombreux cas de contagion de l'animal à l'homme ont été observés. On a vu la stomatite débuter chez l'homme deux à trois jours après l'ingestion de lait provenant certainement de vaches atteintes de fièvre aphteuse. On a vu se développer des éruptions vésiculeuses au niveau des mains excoriées des valets de ferme en contact avec des vaches atteintes de *cocotte*. L'éruption dans ces cas peut rester localisée aux extrémités supérieures, mais elle peut aussi envahir la bouche, probablement par auto-inoculation. Les aphtes sont bien certainement auto-inoculables aussi de la bouche à la peau : nous avons vu, M. P. Le Gendre et moi, une jeune femme atteinte de stomatite aphteuse assez sévère s'inoculer l'affection à la joue, en grattant avec ses doigts imprégnés de salive quelques petites pustules acnéiques. Chez cette dame, l'affection avait débuté deux jours après qu'elle s'était mise au régime lacté, de sa propre autorité, parce qu'elle souffrait de l'estomac. L'affection procéda par poussées subintrantes, et elle céda lorsque le lait eut été supprimé. M. P. Le Gendre avait déjà dit [1] avoir observé plusieurs fois la fièvre aphteuse atteignant successivement ou simultanément deux ou trois enfants de la même famille, et comme il s'agissait toujours d'enfants couchant ensemble, il avait incriminé la contagion directe. J'ai observé récemment plusieurs cas contemporains de stomatite aphteuse dans une maison de santé; or, une enquête facile à faire m'a appris que tous les malades atteints étaient précisément au régime lacté. Les accidents cessèrent dès que la maison cessa de se fournir à la vacherie où elle s'adressait d'ordinaire. Tous ces faits ne laissent pas place au doute; ils montrent que l'affection est contagieuse, et que le lait est un agent actif de transmission des aphtes des vaches à l'homme. Il est probable que ce n'est pas le seul, et qu'on peut incriminer aussi le beurre et peut-être les fromages.

Cependant, jusqu'ici, on n'a pu arriver à isoler le micro-organisme spécifique, et la question microbiologique reste encore à l'étude.

Traitement. — Le traitement prophylactique tire ses indications des faits énoncés plus haut.

Quant au traitement curatif, il consistera à faire faire de fréquents lavages de la bouche avec des solutions antiseptiques, surtout après les repas : le salicylate de soude, en solution à 20 pour 100, a été chaudement recommandé pour cet usage par M. E. Hirtz. On aura recours à des badigeonnages cocaïnés si la dysphagie est très marquée; et on alimentera le malade en conséquence. On se trouvera bien d'instituer en même temps l'antisepsie intestinale, en faisant prendre aux malades des cachets de salicylate de naphtol (Le Gendre).

Il va sans dire qu'on prendra soin de ne faire prendre au malade que du lait bouilli, et qu'on éliminera tous les produits (laitage, crèmes, fromages, beurre) de provenance suspecte. Ce sera le seul moyen d'éviter les récidives, les poussées subintrantes n'étant vraisemblablement que des réinoculations successives.

[1] Le Gendre, *Traité d'antisepsie médicale*, p. 194.

V

STOMATITE CRÉMEUSE — MUGUET

Le muguet est une affection parasitaire due à la présence d'un micro-organisme, le *saccharomyces albicans*. Comme, dans l'immense majorité des cas, elle siège à la bouche, on peut la décrire avec les stomatites, et lui conserver son ancien nom de stomatite *crémeuse*.

Description. — L'affection s'annonce par des modifications remarquables de la muqueuse buccale. Celui-ci devient rouge, mais d'une rougeur sombre, violacée, rarement vive. Cette coloration anormale débute par la pointe de la langue, puis se généralise à toute la surface de celle-ci, qui peut alors présenter un aspect à peu près identique à celui qu'elle a dans la scarlatine. La muqueuse rouge est sèche, rugueuse, visqueuse, vernissée; sur le dos de la langue, les papilles saillantes et non lubrifiées donnent à la muqueuse un aspect connu sous le nom de *langue de chat*. Toutes les parties malades offrent une réaction acide (Gubler). Leur température, contrairement aux assertions de certains auteurs, reste absolument normale (Parrot). A ce moment, les signes fonctionnels sont en général fort peu accusés; tout se résume dans une sensation de cuisson et de sécheresse. Chez les nouveau-nés, la succion est plus ou moins gênée.

Au bout de deux à trois jours, on voit apparaître les plaques caractéristiques. Celles-ci envahissent successivement le dos de la langue, sa pointe, ses bords, les joues, les lèvres, la voûte palatine et le voile; puis la face inférieure de la langue, et en dernier lieu le pharynx et les gencives. Discrètes, elles se présentent sous l'aspect d'un semis de petits points blancs, qu'on a comparés à des grains de semoule. Confluentes, elles forment des nappes plus ou moins étendues, et d'une blancheur remarquable.

Les caractères objectifs du muguet varient non seulement suivant son abondance, mais encore d'après son siège. A la langue, le dépôt crémeux est d'abord conique ou ombiliqué, puis étalé en un véritable tapis neigeux. Aux lèvres, il forme un enduit épais; aux joues il occupe surtout le triangle inter-maxillaire et offre un aspect caillebotté; au voile du palais et à la voûte palatine, il est lisse, et parfois circiné. Dans tous ces points sa couleur, d'un blanc éclatant au début, ne tarde pas à devenir d'un blanc sale, puis jaunâtre, enfin d'un gris noirâtre. Son adhérence diminue parallèlement; elle est du reste variable suivant les régions : très notable à la langue et au voile du palais, elle est remarquablement faible aux joues et aux lèvres.

La muqueuse sous-jacente aux plaques de muguet est rouge, elle peut même saigner si on la frotte avec un linge rude, mais elle n'est pas ulcérée. Lorsqu'on la débarrasse de l'enduit parasitaire qui la recouvre, celui-ci ne tarde pas à reparaître, et cette réapparition se manifeste tant que la guérison n'est point définitive, tant que la muqueuse reste acide (Gubler).

Tels sont les caractères objectifs du muguet confirmé. A cette période les troubles fonctionnels varient suivant l'âge des sujets. Chez les nouveau-nés, la succion est de plus en plus gênée, et la déglutition paraît difficile; en même

temps, on observe des accidents dyspeptiques (vomissements, diarrhée, etc.) qui dépendent du syndrôme *athrepsique* (Parrot) et non du muguet intestinal comme le pensait Valleix. Chez l'adulte, tout se borne le plus souvent à une sensation de sécheresse et de corps étranger grenu assez désagréable. Enfin chez les vieillards, et particulièrement chez les vieux urinaires, il existe une dysphagie buccale intense, surtout marquée pour les aliments qui ont besoin d'être soumis à la mastication et à l'insalivation (F. Guyon).

Le muguet offre une évolution des plus variées. Dans le premier âge, il se présente à cet égard sous deux formes absolument différentes : la forme légère et la forme grave. La première ne se voit que chez les nourrissons robustes, elle coexiste avec des coliques, de la diarrhée, de l'érythème fessier, éphémères comme la lésion buccale. La seconde accompagne l'athrepsie avancée. Il s'agit alors d'enfants cachectiques, émaciés, d'un teint livide et terreux, atteints de vomissements et de diarrhée incoercibles. Le ventre est ballonné, les régions fessières et crurales postérieures sont le siège d'une rougeur sombre diffuse. L'algidité ne tarde pas à apparaître et la mort à survenir. Il va sans dire que c'est par abus de langage qu'on dit muguet *léger* et muguet *grave*; le muguet des nourrissons, comme celui des vieillards, n'est qu'un épiphénomène : on meurt avec lui et non par lui. Sous ce rapport, il mérite d'être rapproché de la phlegmatia, des parotides, autres stigmates des cachexies.

Étiologie et nature. — Le muguet peut se rencontrer à tous les âges de la vie, mais il est surtout fréquent chez les nouveau-nés, notamment chez les athrepsiques (Parrot). Chez les adultes, il ne se voit guère que dans les affections cachectisantes ou au cours des maladies infectieuses graves (tumeurs malignes, diabète, tuberculose, pneumonie, fièvre typhoïde, puerpérisme, etc.). Enfin, il est assez commun chez les vieillards, principalement chez les vieux urinaires (prostatiques, rétrécis). C'est à la bouche qu'il apparaît le plus souvent; cependant il n'est pas exceptionnel de le voir débuter par le pharynx (Duguet, Damaschino).

D'abord confondu avec les autres affections de la bouche, le muguet a été ensuite considéré pendant longtemps comme une stomatite exsudative. C'est Berg qui le premier en 1842 a reconnu sa nature parasitaire. Puis M. Gruby a étudié le microphyte parasite, auquel il a donné le nom d'*aphthophyta*. Ensuite Gubler a montré l'influence de l'acidité buccale sur le développement de l'organisme du muguet. Mais c'est à Ch. Robin qu'on doit la première description du parasite, dénommé par cet auteur *oidium albicans*. M. Quinquaud, dans une étude ultérieure, proposa de créer pour l'oïdium un genre spécial de champignons, les syringosporés, et de l'y faire rentrer sous le nom de *syringospora Robinii*. De plus, M. Quinquaud cultiva le parasite sur divers milieux, et vit pour la première fois les formes de levure qu'il peut présenter. Dans ces dernières années enfin, la question a fait un pas capital, grâce aux travaux de M. Audry, qui a établi définitivement qu'il s'agit d'une levure, le *sacchromyces albicans*.

Lorsqu'on examine au microscope une plaque de muguet, on voit qu'elle est constituée, d'une part, par des cellules épithéliales appartenant au type pavimenteux, presque toutes en état de dégénérescence granuleuse, et d'autre part, par le parasite. Celui-ci se montre formé de filaments entre-croisés, considérés par les anciens auteurs comme un mycélium typique de champignon, et de cor-

puscules arrondis, auxquels les mêmes auteurs attribuaient la valeur de véritables spores. On rencontre également dans les plaques de muguet, divers autres parasites d'un ordre plus ou moins élevé, entre autres le *lepthothrix buccalis*. Depuis les recherches de M. Audry(¹), on connaît très exactement la nature et l'évolution du parasite du muguet, et l'on peut s'expliquer que les auteurs qui l'ont précédé aient fait du muguet une véritable mycose. Voici le résumé de ces intéressantes recherches :

Cultivé sur gélatine, le saccharomycès donne des colonies ressemblant à de petites perles d'un blanc pur. Les colonies sont un peu exubérantes et ne liquéfient pas le milieu de culture. Sur gélose, le développement est plus rapide, ce qui tient certainement à ce fait que l'agar peut être mis à l'étuve à 35°. Ici les colonies sont lisses, étalées. Sur pomme de terre, le parasite donne de petits groupes saillants d'un blanc sale, tacheté de noir par places. Le milieu de culture sur lequel il revêt son aspect le plus caractéristique est la carotte cuite, stérilisée d'après le procédé de M. Roux. On obtient en quarante-huit heures une belle culture d'un blanc immaculé tranchant sur le fond rouge de la carotte. Dans toutes ces cultures sur milieux solides, l'examen histologique montre le saccharomycès sous forme de cellules rondes ou irrégulières, isolées ou accolées, revêtues d'une membrane d'enveloppe épaisse et réfringente qui ne prend point les matières colorantes, à l'inverse du protoplasma. Çà et là quelques éléments offrent les indices d'une reproduction par bourgeonnement, caractère pathognomonique des levures.

Tout autre se présente le microphyte lorsqu'on le cultive dans des milieux liquides. Les cellules s'allongent de plus en plus à mesure que la culture se développe, et l'on assiste à la mycélisation. Au bout de quelques jours, l'aspect est tout à fait typique, et rappelle ce qu'on observe à l'examen des plaques de muguet : ce sont de longs filaments entremêlés de cellules ovalaires très abondantes. Si, au lieu de bouillon, on s'est servi de vin stérilisé, on n'obtient guère que des filaments. Ceux-ci, reportés sur un milieu de culture solide, ne donnent naissance qu'à des corps arrondis.

Cette évolution du parasite est des plus curieuses, et la connaissance de ce polymorphisme apparent fait aisément comprendre pourquoi le muguet avait été simplement considéré comme formé d'un mycélium et de spores. En réalité, ainsi que l'ont démontré MM. Roux et Linossier(²), les vraies spores n'apparaissent que sur un liquide minéral sucré (liquide de Nœgeli). Elles se présentent sous l'aspect de sphères situées à l'extrémité d'un chapelet de levures volumineuses et gorgées de glycogène. Ces sphères sont désignées sous le nom de clamydospores, et la spore véritable s'en échappe par déhiscence lorsqu'on dilue le liquide. Ces clamydospores paraissent être les seules formes durables du muguet.

Un point, également important, qui ressort encore des recherches de M. Audry, c'est l'inutilité d'un milieu acide : dans les cultures artificielles, le parasite pousse aussi bien sur les milieux neutres ou légèrement alcalins que sur les milieux acides. Ceci n'infirme en rien les faits cliniques, mais diminue l'importance théorique du rôle attribué par Gubler à l'acidité buccale.

MM. Roux et Linossier ont étudié avec beaucoup de sagacité les conditions

(¹) Audry, *Revue de médecine*, 1887.

(²) Roux et Linossier, *Archives de médecine expérimentale*, janvier et mars 1890. — Les mêmes, *Bull. de la Société chimique*, décembre 1890.

étiologiques de l'apparition du muguet chez l'homme. Il résulte des recherches de ces auteurs que le parasite ne peut être cultivé dans la salive; et l'absence de la salive dans la bouche humaine est en effet une condition favorable à son développement, puisqu'on observe surtout le muguet pendant les deux premiers mois de la vie, alors que la sécrétion salivaire n'a pas encore commencé, et dans le cours de la fièvre typhoïde, de la fièvre hectique, de la cachexie urinaire, où la sécheresse buccale est à peu près constante. Le lait, qui constitue habituellement l'aliment de ces malades, n'est pas davantage un milieu favorable au développement du muguet; il faut que ce lait subisse pendant la stase intrabuccale, une fermentation préalable, pour devenir un milieu dans lequel le parasite végète. On est donc bien amené à voir dans l'éclosion du muguet un phénomène secondaire et consécutif à une première fermentation microbienne. Ces faits expliquent d'ailleurs facilement la stomatite érythémateuse qui précède habituellement le muguet, ainsi que l'acidité de la bouche à laquelle Gubler avait donné tant d'importance.

Quels sont maintenant les points de l'organisme où peut se développer le saccharomycès? D'une façon générale, on peut dire que le muguet ne se développe que sur les muqueuses à épithélium pavimenteux et qu'il s'arrête au niveau des épithéliums cylindriques. Son siège de prédilection est la langue, où il se montre d'ordinaire limité au revêtement épithélial, mais dont il peut aussi envahir le derme muqueux. Puis vient le pharynx. Dans cette région, le muguet s'étend plus ou moins, mais il s'arrête au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, et il n'atteint non plus le larynx que très exceptionnellement et au niveau des cordes vocales inférieures. Souvent, chez les nouveau-nés surtout, l'œsophage est envahi par le parasite. Celui-ci ne dépasse généralement pas la tunique muqueuse. Il s'arrête au niveau du cardia, où il forme un feston caractéristique. Mais, contrairement à l'opinion de Reubold, le muguet peut cependant se voir à la surface de la muqueuse stomacale, où il revêt l'aspect d'efflorescences jaunes, ombiliquées, favoïdes; dans les cavités mêmes des glandes gastriques, et dans la couche sous-muqueuse (Parrot). Le cæcum, lui aussi, offre parfois des plaques jaunes, adhérentes, constituées par le parasite. Parrot, qui a fait une étude remarquable de la généralisation du muguet chez les athrepsiques, ne l'a jamais rencontré à l'anus ni à la vulve. Par contre, il l'a vu au larynx, et jusque dans le poumon. Les faits expérimentaux de Klemperer, Roux et Linossier, les observations anatomiques de Virchow, Wagner et plus récemment Schworl, prouvent que dans certaines conditions très rarement réalisées le parasite du muguet peut pénétrer dans les vaisseaux, et par la circulation faire une infection générale; on l'a trouvé, en pareil cas, dans divers parenchymes (rate, reins)([1]).

Le muguet se développe à la suite d'une contamination. Celle-ci se fait le plus ordinairement par le biberon et le sein des nourrices (nouveau-nés), mais le mode de contagion des adultes n'est pas encore bien établi. Elle n'est pas douteuse cependant; et d'ailleurs on a relaté de véritables épidémies hospitalières.

Diagnostic. — Le muguet est une affection qui demande à être recherchée, notamment chez l'adulte. Les caractères objectifs en rendent le diagnostic facile; toutefois, l'examen microscopique devra toujours être pratiqué dans les

([1]) Consultez l'article de M. Achalme, *Gazette des hôpitaux*, 25 avril 1891.

cas embarrassants. Chez les nouveau-nés, on pourrait prendre pour du muguet des *grumeaux de lait* séjournant à la surface de la muqueuse buccale, mais ceux-ci s'enlèvent facilement, ne se reproduisent pas une fois enlevée, siègent sur une muqueuse saine, et se voient plutôt à la partie postérieure de la langue. Les *amas épithéliaux* diffèrent du muguet par leurs caractères histologiques et leur topographie (palais, gencives). Les aphtes sont consécutifs à une éruption vésiculeuse et sont constitués par des exulcérations véritables recouvertes d'une fine pseudo-membrane. Les *kystes épidermoïdes* sont isolés, limités au palais; le râclage ne peut les enlever. Enfin la *stomatite diphtérique* se distingue par ses fausses membranes grisâtres, adhérentes, consistantes, et par l'adénopathie sous-maxillaire concomitante.

Pronostic et traitement. — Le muguet n'offre guère de gravité par lui-même, mais c'est un stigmate de cachexie, et un signe pronostic important pour les affections sur lesquelles il se greffe.

On évitera son apparition par une hygiène buccale rigoureuse. On en combattra la présence par les gargarismes alcalins (eau de Vichy) et surtout par les collutoires boraciques. Le borax est le véritable antiseptique du *saccharomyces albicans*. M. Audry a démontré en effet, dans ses recherches, que l'addition de borax aux milieux de culture empêche le développement du parasite. Dans les cas graves et tenaces, on pourra avoir recours à la solution de sublimé au millième.

CHAPITRE IV

LÉSIONS SUPERFICIELLES DE NATURE INCONNUE

Je décrirai dans ce chapitre deux affections buccales dont la nature n'est pas encore connue, et qui ont été jusqu'ici étudiées surtout par les dermatologistes. Comme l'histoire n'en a pas été faite dans la partie de cet ouvrage qui traite des maladies cutanées, elle trouvera sa place ici.

I

DESQUAMATION ÉPITHÉLIALE DE LA LANGUE

Synonymie : Pityriasis lingual (Rayer); État lichénoïde de la langue (Gubler); Glossite exfoliatrice marginée (Fournier, Lemonnier); Eczéma en aires ou eczéma marginé desquamatif (E. Besnier); Eczéma de la langue (P. de Molènes) [1].

Description. — La *desquamation en aires* de la langue peut se rencontrer à tout âge et chez les individus des deux sexes; mais elle paraît cependant beaucoup plus fréquente pendant les trois premières années de la vie. Il est dès lors assez rare qu'on puisse observer l'affection à son début. Mais comme on voit

[1] Consultez le travail de P. de Molènes, *Archives de laryngologie*, décembre 1889 (Bibliogr.).

souvent sur la même langue des plaques de desquamation aux différentes époques de leur évolution, on peut reconstituer le développement de la lésion.

Sur la muqueuse saine, il se forme une petite papule à peine saillante, légèrement aplatie, formant sur le fond rouge une tache rosée ou de coloration gris blanchâtre. Au centre de cette tache circulaire, se produit une petite aire à desquamation très fine, et elle-même s'élargit rapidement, la périphérie constituant un liséré qui précède la desquamation dans sa marche envahissante. Le liséré présente une coloration blanchâtre, et des contours réguliers ou légèrement polycycliques. Son épaisseur est de 1 à 2 millimètres. Sa largeur est variable, et difficile à déterminer. En effet, du côté de l'aire desquamative il est nettement délimité par un bord taillé à pic, tandis que du côté de la muqueuse saine il se confond insensiblement avec celle-ci. Ce liséré, au niveau duquel les papilles sont légèrement tuméfiées, décrit une courbe dont la concavité embrasse l'aire desquamative, tandis que la convexité regarde le bord de la langue. Lorsqu'il l'atteint, il est exceptionnel de le voir se continuer sur la face inférieure (L. Guinon). Le liséré n'entoure jamais complètement l'aire desquamative, si ce n'est au début. Plus tard, il affecte toujours la forme d'un croissant limitant le bord interne de l'aire. Celle-ci présente une forme ovalaire, dont la coloration est rouge foncé au voisinage immédiat du liséré, alors que plus en arrière elle devient rose pâle, pour acquérir insensiblement la coloration de la muqueuse saine. Au niveau de cette aire, on constate, à la loupe, une fine desquamation. Les papilles fungiformes seules persistent, formant de petites saillies rouges, hémisphériques, turgescentes. Cette surface ne présente pas trace de sécrétion anormale.

La plaque de desquamation débute toujours au voisinage du bord de la langue; elle s'agrandit assez rapidement, et double de largeur en deux jours. Plusieurs plaques peuvent apparaître sur la langue successivement ou simultanément. Dans ce dernier cas, on peut voir la langue dépouillée en 5 ou 6 jours. Un fait remarquable, auquel nous avons déjà fait allusion, est la limitation du processus à la face dorsale de la langue. Jamais non plus on ne voit de plaques de desquamation sur la muqueuse gingivale ou à la face interne de la joue. Ces constatations sont importantes au point de vue du diagnostic.

Une autre forme de desquamation épithéliale de la langue qui se rapproche beaucoup de la précédente, bien que l'aspect de la lésion soit un peu différent, est celle que MM. Bergeron et Gautier ont désignée sous le nom de desquamation *à découpures nettes*, ou de *langue en carte géographique*. On ne sait pas comment la lésion débute dans ces cas; mais, une fois constituée, la plaque de dénudation est d'un rose vif, avec un piqueté rouge formé par les papilles saillantes. Elle est unique et a, en général, une étendue assez considérable. Les bords sont taillés à pic, sinueux, très irréguliers.

La durée de la desquamation en aires de la langue est très variable. L'affection peut se prolonger pendant plusieurs semaines, par la production d'une série de poussées successives, et c'est ainsi que les choses se passent le plus fréquemment. Ces poussées successives peuvent se suivre de très près et se produire aux mêmes points, de telle sorte qu'on puisse constater une série de liserés concentriques rappelant la disposition de l'herpès en cocarde. Au bout d'un temps variable, la migration du liséré s'arrête, la plaque devient de moins en moins nette, et elle disparaît enfin complètement.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent la desquamation épithéliale de

la langue sont nuls ou très peu marqués. Chez l'enfant, la succion n'est nullement gênée. Chez l'adulte, c'est tout au plus si l'on observe une sensation de gêne ou de picotement, surtout provoquée par le contact des aliments épicés ou acides. Il n'existe pas d'adénopathie. Il n'y a jamais non plus de mouvement fébrile. Lorsqu'il y a de la fétidité de l'haleine, ce qui est rare, c'est qu'il existe un trouble concomitant très marqué des fonctions digestives.

Diagnostic et pronostic. — Chez l'enfant, le diagnostic est en général facile; mais, chez l'adulte on peut être induit en erreur, surtout par les glossites syphilitiques secondaires. Cependant les *plaques lisses* (Fournier), ou les *plaques fauchées en prairie* (Cornil), bien que localisées exclusivement sur le dos de la langue, lenticulaires ou étendues sur une large surface, diffèrent des lésions de l'affection qui nous occupe. Elles sont rougeâtres, régulières de contours, non érosives; elles tranchent sur les tissus sains par leur aspect lisse : les papilles paraissent avoir été fauchées. Quant à la *glossite scléreuse superficielle* qui survient au déclin de la période d'accidents secondaires, les petites plaques lisses rouges, arrondies ou ovalaires, qui la constituent, donnent au doigt une sensation de résistance parcheminée toute particulière. Leur durée est d'ailleurs fort longue.

Le pronostic est bénin. L'affection guérit toujours sans laisser de traces. Dans quelques cas, on peut même voir la guérison se produire dans le cours d'une maladie aiguë fébrile (L. Guinon). La présence de l'affection n'a aucune signification pronostique au point de vue de l'état général.

Anatomie pathologique. — L'examen direct du malade fournit des renseignements suffisants sur les lésions macroscopiques. Au microscope, dans les raclages pratiqués sur le liséré ou dans l'aire desquamative, on trouve de nombreuses cellules normales à côté d'autres qui sont déformées, granuleuses ou ont subi la transformation cavitaire (Balzer). Sur les coupes, M. L. Guinon n'a jamais rencontré de lésions du derme dans les cas qu'il a pu observer, excepté cependant dans un cas où des lésions diphtéritiques s'étaient développées sur une plaque de desquamation épithéliale. Il a même constaté que l'épithélium superficiel ne faisait jamais complètement défaut. Aussi cet observateur pense-t-il qu'il s'agit d'une lésion purement épithéliale et superficielle. Mais, avant lui, d'autres auteurs étaient arrivés à des conclusions différentes : pour Parrot et M. H. Martin, au contraire, le derme serait le siège principal de l'affection et les manifestations épithéliales ne seraient que secondaires. MM. Lemonnier et Balzer ont constaté également de nombreux leucocytes dans les couches superficielles du derme, autour des vaisseaux. Ils ont trouvé les nerfs intacts. On voit que la solution définitive de la question commande encore de nouvelles recherches.

Étiologie et nature. — L'influence de l'âge est évidente, ainsi que nous l'avons vu. Mais celle de l'hérédité, admise par Bridou, Gubler, Barié, est très contestable. Il est un fait certain, c'est qu'on a pu constater l'existence de l'affection chez plusieurs membres d'une même famille (E. Gaucher).

Quant à la nature de l'affection, elle ne saurait actuellement être déterminée avec quelque certitude. Unna et Auspitz rangeaient l'affection parmi les trophonévroses. L'opinion de Gubler, qui croyait à une affection parasitaire, n'a pas

été confirmée jusqu'ici par l'examen microscopique. Parrot, se basant sur une statistique de 51 cas sur lesquels on comptait 28 syphilitiques, avait considéré l'affection comme une manifestation de la syphilis; mais M. L. Guinon, sur 40 cas, n'a trouvé que 15 syphilitiques avérés et 9 cas douteux. En outre, le traitement antisyphilitique n'a qu'une action nocive sur la lésion. Il en est de même des cautérisations de nitrate d'argent. MM. E. Besnier et P. de Molènes ont cherché à faire rentrer la desquamation en aires dans l'eczéma, et en particulier dans l'eczéma séborrhéique, en faisant remarquer qu'on trouvait souvent chez les malades d'autres accidents arthritiques ou eczémateux coïncidant ou alternant avec les lésions linguales. Ces auteurs admettent aussi l'influence des troubles gastro-intestinaux. Celle-ci paraît incontestable. M. P. Le Gendre (communication orale) en a rencontré dans tous les cas qui se sont présentés à son observation.

Traitement. — L'affection guérissant le plus souvent sans aucun traitement, on peut se borner à recommander les soins de propreté de la bouche. Cependant les applications de glycérolé à l'hyposulfite de soude, à l'acide lactique, au salol ou à l'acide salicylique, paraissent être utiles et hâter peut-être la guérison. On ne doit pas négliger de traiter les troubles digestifs.

II

LEUCOPLASIE BUCCALE

Historique. — Entrevue par Samuel Plumbe (1837) qui lui donna le nom d'*ichtyose linguale*, cette affection a été décrite successivement par Kaposi (1866) qui la nomma *Keratosis mucosæ oris*, et surtout par Bazin qui l'appela *psoriasis buccal*. Divers autres travaux (Debove, Schwimmer, Vidal, Leloir) ont ensuite paru sur ce sujet. Aujourd'hui l'affection est assez bien connue, et la majorité des auteurs s'accordent à rejeter pour elle les noms impropres d'ichtyose ou de psoriasis, pour ne conserver que la dénomination due à Devergie (*plaques blanches*), à Schwimmer (*leucoplakia*) et à M. Vidal (*leucoplasie*).

Définition. — La leucoplasie buccale est une affection squameuse, chronique, siégeant surtout à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues et des lèvres; caractérisée par l'existence de squames blanches, épaisses, et par l'induration de la muqueuse souvent fendillée et exulcérée (Vidal).

Évolution clinique. — L'affection débute par des taches arrondies, d'abord érythémateuses, puis blanchâtres et recouvertes d'une fine desquamation. Au niveau de ces taches, les papilles sont aplaties et tassées. Puis les taches s'étendent, prennent une coloration blanc grisâtre, blanc mat ou blanc nacré, coloration due à d'épaisses lamelles épidermiques qui peuvent être enlevées sur une longueur de 1 à 3 centimètres (Vidal). Plus tard on voit, à un moment donné, se produire des exulcérations, dues à la desquamation excessive des parties malades, et qui se réparent plus ou moins rapidement. En même temps apparaissent des fissures qui craquèlent irrégulièrement le dos de la langue. A cette période, la leucoplasie ne va jamais sans un certain degré d'induration super-

ficielle. Plus tard encore, en même temps que les plaques se sont généralisées à la plus grande partie de la langue, on les voit sur certains points se recouvrir de petites saillies coniques et cornées, d'où un aspect papillomateux spécial que M. Vidal considère comme caractérisant le second degré de la leucoplasie, et confinant à l'épithélioma.

La leucoplasie demeure longtemps sans produire de troubles fonctionnels; mais à une période tant soit peu avancée, elle amène de la raideur de la langue, et par là de la gêne de la mastication, de la déglutition, et parfois même de la parole. Puis, lorsqu'ont apparu les exulcérations et les fissures, on voit survenir de la douleur et de la salivation.

L'affection peut rester indéfiniment à son premier stade; mais, dans la majorité des cas, elle devient papillomateuse à un moment donné, et cette modification n'est que le prélude d'une transformation en épithélioma. Celui-ci apparaît d'ordinaire sur un des bords de la langue, et sous l'aspect d'une induration profonde, douloureuse, qui s'accroît plus ou moins rapidement et suit ultérieurement la marche bien connue du cancer lingual. Il faut savoir d'ailleurs que la transformation épithéliomateuse ne se produit qu'au bout d'un temps toujours long (dix à douze ans généralement).

La guérison de la leucoplasie buccale paraît être un fait possible, mais du moins il est des plus rares.

Anatomie pathologique. — Dans les cas de leucoplasie récente, on constate, à l'examen histologique, un épaississement de la couche superficielle de l'épiderme et de la couche granuleuse. Au contraire, les prolongements interpapillaires du corps muqueux de Malpighi sont diminués de longueur. Il y a donc processus d'hyperkératinisation véritable (Leloir). Le derme est infiltré de cellules embryonnaires, principalement dans ses couches superficielles.

Plus tard, lorsque des fissures se sont produites, on remarque à leur niveau diverses dégénérescences des cellules malpighiennes (altérations cavitaires, état granuleux); le derme sous-jacent à ces fissures est plus enflammé que le reste du chorion muqueux. A ce moment, le processus de kératinisation cède le pas à un processus de dékératinisation (desquamation). Les cellules superficielles n'offrent plus l'aspect corné; la couche granuleuse diminue d'épaisseur, puis disparaît, et les cellules du corps muqueux deviennent vacuolaires en grand nombre. Le derme est très infiltré et commence à se scléroser.

Enfin, quand apparaît l'épithélioma, on le reconnaît à ses caractères (épithélioma trabéculaire). Il a pour points de départ, suivant les cas, soit les prolongements interpapillaires, soit le fond des fissures, soit les petites végétations verruqueuses qui constituent la forme papillomateuse (Leloir).

Étiologie. — Inconnue chez l'enfant, la leucoplasie est assez rare chez la femme. En général, c'est une affection de l'homme adulte ou âgé. Sa cause première nous échappe. Comme causes secondes, on a incriminé les irritants locaux, le tabac entre autres. A sa deuxième période, il faut citer comme causes d'aggravation les mercuriaux et l'iodure de potassium, qui hâtent considérablement la transformation en néoplasme.

Pronostic. — Il ressort de l'évolution clinique et doit être réservé au début; il est grave plus tard. Il faut savoir que l'affection marche plus rapidement après cinquante ans qu'avant cet âge.

Diagnostic. — Il est facile à sa seconde période, où il s'impose presque, et même dans sa première, chez un malade qui n'est pas syphilitique. La *glossite tabagique* des fumeurs, avec laquelle l'affection peut être confondue, s'en distinguera par ses squames minces et très adhérentes, par sa localisation plus spéciale en triangles à sommet tourné vers les commissures, parce qu'elle donne lieu assez souvent à des phlyctènes produisant de petites exulcérations; enfin et surtout à la guérison des accidents par suppression de la cause qui les a engendrés. Mais c'est avec certaines formes de *glossite scléreuse syphilitique* que le diagnostic peut présenter des difficultés. Dans la majorité des cas cependant, l'affection spécifique se distinguera par l'aspect lobulé de la langue, par celui des squames minces et adhérentes, par sa prédilection pour les bords et la pointe de la langue à laquelle elle donne souvent un aspect dentelé. Enfin elle cède au traitement spécifique, tandis que la leucoplasie est aggravée par lui. C'est là, en réalité, le seul criterium permettant de faire le diagnostic dans certains cas. Pour ma part, j'ai observé deux malades, qui ont guéri de pseudo-leucoplasie linguale à la période d'état datant de plusieurs années, par le traitement antisyphilitique. Le premier de ces malades, âgé de soixante ans, étant venu me demander des soins pour une lésion syphilitique tertiaire de la cloison nasale, et le second pour une lésion analogue du larynx, je n'instituai le traitement spécifique qu'avec la crainte d'aggraver la lésion de la langue, d'autant mieux que le diagnostic de leucoplasie *vraie* avait été porté par des médecins d'une compétence indiscutable avant l'apparition des lésions syphilitiques nasale et pharyngée. Or l'affection, dans les deux cas, s'améliora au contraire rapidement, et au bout d'environ quinze jours la muqueuse avait repris la coloration et l'aspect normaux.

Traitement. — On ordonnera la suppression de toutes les causes d'irritation locale, et l'usage des gargarismes alcalins et émollients. Les alcalins ont été recommandés aussi par Bazin comme médication interne. Contre les fissures on a conseillé les cautérisations à l'acide chromique à 1 pour 5. Le galvano-cautère, vanté par Fletcher Ingals, a amené entre mes mains, dans le seul cas où je l'aie employé, de la douleur et une vive réaction inflammatoire, sans empêcher une réapparition rapide de la lésion aux points cautérisés, après la guérison de la brûlure. Aussi recommanderai-je de s'abstenir de toute cautérisation et de toute intervention active pendant la première phase de l'affection. Dès qu'apparaît la seconde période (état papillomateux), il n'en est plus de même. Le chirurgien doit intervenir, et agir comme dans le cas d'un cancer (Vidal, Trélat, Verneuil) [1].

[1] Consultez DEBOVE, *Thèse de Paris*, 1873. — MERKLEN, *Ann. de dermatologie*, 1883. — H. LELOIR, *Soc. anat.*, 1885, et *Archives de physiologie*, 1887, p. 86. — MARFAN, *Congrès de dermatologie de Paris*, 1889.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU PHARYNX ET DE SES ANNEXES

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES NERVEUX

I

TROUBLES SENSITIFS

§ 1. — *ANESTHÉSIE PHARYNGÉE*

Symptômes. — La perte de la sensibilité générale du pharynx et du voile palatin peut être complète ou incomplète, et occuper la moitié seulement de la cavité pharyngienne, ou celle-ci en totalité.

L'anesthésie incomplète, lorsqu'elle est bilatérale, n'est bien souvent qu'une simple disposition individuelle, n'ayant rien de pathologique. Certaines personnes, bien que parfaitement saines, n'ont en effet qu'une sensibilité assez obtuse de cette région, et l'on peut, sans leur faire éprouver de sensations désagréables ni déterminer de mouvements réflexes, introduire facilement dans le fond de leur gorge des instruments d'exploration que la majorité des gens ne supportent que malaisément.

Quant à l'anesthésie véritable, elle ne donne souvent lieu à aucun symptôme pouvant appeler l'attention, lorsqu'elle est d'ancienne date; d'autres fois, lorsqu'elle est récente, elle se traduit par une sensation d'engourdissement et quelques troubles de la déglutition. Ceux-ci sont plus fréquents lorsque l'anesthésie est unilatérale.

Étiologie. — En dehors des lésions circonscrites des centres nerveux pouvant amener l'anesthésie pharyngée, des tumeurs intra-crâniennes comprimant ou lésant les origines du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, et des paralysies bulbaires, on observe encore l'anesthésie du pharynx chez un grand nombre d'aliénés (surtout des paralytiques généraux), chez les épileptiques, qui en sont souvent atteints passagèrement après les attaques, et enfin à la suite de quelques maladies infectieuses : la fièvre typhoïde, la grippe, et surtout la diphtérie. Les anesthésies pharyngées post-diphtéritiques sont très communes, et elles accompagnent le plus souvent les paralysies motrices de la même région.

Mais la cause la plus fréquente de l'anesthésie du pharynx est l'hystérie. Ainsi que l'a fait remarquer Chairou, un très grand nombre d'hystériques ont le pharynx et l'épiglotte insensibles. Je n'ai presque jamais vu manquer ce symptôme chez les malades atteints de mutisme hystérique que j'ai observés, soit

dans ma propre pratique, soit dans les hôpitaux. Je l'ai également retrouvé chez le plus grand nombre des hystériques souffrant de paralysies vocales.

Il ne faudrait cependant pas renverser la proposition, et affirmer l'hystérie lorsqu'on rencontre l'anesthésie pharyngée sans pouvoir lui assigner nettement une cause. Il résulterait en effet de statistiques faites dans des collèges et des hôpitaux d'enfants que l'anesthésie du pharynx serait assez fréquente dans l'enfance en dehors de l'hystérie, qui, à vrai dire, n'y est elle-même pas rare.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté si l'on veut s'astreindre à l'exploration directe, en se rappelant que normalement la sensibilité de la paroi postérieure du pharynx est moins développée que celle du voile palatin et surtout de l'isthme guttural. Le pronostic varie avec la cause de l'affection. Il en est de même du traitement. Celui-ci est surtout efficace lorsque l'anesthésie est consécutive à la diphtérie : l'électrisation directe, et mieux encore la strychnine à l'intérieur, à doses un peu élevées, sont les moyens les plus utiles à employer.

§ 2. — *HYPERESTHÉSIE*

Symptômes et étiologie. — L'hyperesthésie gutturale est beaucoup plus fréquente que l'anesthésie; mais, sauf chez certains hystériques, elle est presque toujours associée à un état congestif et catarrhal des parties. Certaines personnes ne peuvent supporter le contact des instruments, et même leur vue (*réflexe psychique* de Traube), sans être prises de nausées et d'autres réflexes. Le moindre contact des instruments est parfois tout à fait douloureux. Dans les cas les plus accentués, les malades ne peuvent respirer par la bouche sans ressentir une sensation douloureuse au moment du passage du courant d'air inspiratoire.

Traitement. — On peut diminuer la sensibilité pharyngienne en administrant le bromure de potassium à l'intérieur, pendant plusieurs jours, à la dose de 2 à 4 grammes et plus. Les badigeonnages avec les solutions de cocaïne n'ont qu'un effet passager; ceux avec les solutions d'antipyrine produiraient une anesthésie moins complète, mais plus durable (Saint-Hilaire). Ces moyens doivent surtout être mis en usage chez les gens qui ne pourraient, sans leur aide, supporter non seulement le traitement local, mais même l'exploration, dans les cas d'affections chroniques de la gorge.

§ 3. — *PARESTHÉSIES*

Symptômes. — Sous le nom de *paresthésies* du pharynx, on doit comprendre les troubles de la sensibilité générale de la gorge se produisant sous forme de sensations anormales que ne justifie pas l'examen objectif de la région.

Les malades se plaignent le plus souvent d'une sensation de brûlure, de sécheresse, de picotement; ou bien ils éprouvent la sensation d'un corps étranger au fond de la cavité pharyngienne, tantôt à la partie médiane, tantôt latéralement. Ils comparent cette sensation à celle que leur donnerait soit un amas de mucosités, soit un morceau de chair ou une peau, soit un cheveu, ou encore un grain de sable, etc., qui se serait arrêté au fond de la gorge. Souvent ils

éprouvent une sensation de constriction gutturale plus ou moins pénible. Pour se débarrasser de ce prétendu corps étranger, les malades font de fréquents efforts de toux, ils « raclent », ils avalent à vide. Beaucoup introduisent de temps en temps le doigt dans la gorge, s'inquiètent de leur état, craignent la phtisie laryngée et surtout le cancer. D'autres croient avoir avalé quelque chose qui serait resté fixé dans le pharynx.

En général, ces différentes sensations disparaissent quand le malade est distrait, soit par la conversation, soit par une occupation exigeant une attention soutenue. Presque jamais elles n'existent au moment des repas; elles ne reparaissent que quelques instants après. Elles coexistent parfois avec un certain degré d'hyperesthésie pharyngée, et souvent aussi avec de l'anesthésie.

Étiologie. — Cette affection se voit surtout chez les professeurs, les avocats, les prédicateurs, les chanteurs, et en général chez les personnes qui usent beaucoup de leur voix. Elle n'atteint guère d'ailleurs que les sujets névropathes, hystériques ou neurasthéniques, les chlorotiques, les femmes souffrant de troubles utérins, certains dyspeptiques. Elle se montre à la suite d'une angine aiguë survenue chez des sujets de ce genre. Elle est plus commune chez la femme que chez l'homme.

Diagnostic, pronostic et traitement. — On doit s'assurer qu'il n'existe aucune lésion pharyngée, autre que l'anémie, la congestion ou un léger degré de catarrhe chronique, avant de conclure à l'existence d'une paresthésie pharyngée. L'amygdalite lacunaire, l'hypertrophie amygdalienne siégeant à la partie inférieure des amygdales palatines, au niveau des traînées de tissu adénoïde qui vont se rejoindre, en partant de chaque tonsille, au centre de la base de la langue où elles forment l'amygdale linguale, et surtout l'hypertrophie de cette dernière, peuvent en effet donner lieu à des symptômes identiques. Toutefois lorsque les malades se plaignent en même temps de sensations de brûlure à la voûte palatine et de douleurs à la langue (glossodynie), il sera tout au moins prudent de ne pas trop compter sur les résultats du traitement local des lésions de la gorge coexistantes.

Le pronostic est médiocre, car l'affection est d'une ténacité désespérante. Elle finit cependant par guérir avec les années; et il n'est pas rare qu'elle soit interrompue dans son cours par des périodes de rémission assez longues.

Le seul traitement qui m'ait donné des résultats satisfaisants est l'administration prolongée des bromures alcalins, grâce à laquelle on obtient presque constamment une amélioration notable, et souvent même la disparition des symptômes. Les interventions locales (galvano-cautère, caustiques chimiques), en l'absence de lésions objectives, m'ont paru plus nuisibles qu'utiles. Les badigeonnages à la cocaïne n'ont qu'un effet tout à fait passager. L'action du menthol est au moins douteuse, de même que celle des badigeonnages avec des solutions très concentrées d'antipyrine. Je crois que les bromures à l'intérieur ont un effet plus sûr que ces derniers moyens palliatifs, mais on est obligé d'y revenir souvent, car les récidives sont presque constantes, aussitôt qu'on a suspendu depuis quelque temps l'usage de la médication.

§ 4. — *NÉVRALGIES*

Symptômes. — Bien qu'assez rares, les névralgies du pharynx méritent toute l'attention du médecin. Elles ont été surtout étudiées par Türk et par Morell-Mackenzie. Plus récemment, M. Saint-Philippe (1) s'en est occupé de nouveau. Mais, malgré les travaux de ces divers auteurs, elles sont souvent encore méconnues.

Les malades se plaignent de ressentir des élancements douloureux partant d'ordinaire de l'une des parties latérales de la face postérieure du pharynx, le plus souvent de la région la plus inférieure, et s'irradiant dans la partie correspondante des piliers du voile palatin, quelquefois dans la langue, plus souvent du côté du pharynx nasal, et de l'oreille (plexus tympanique). Ces douleurs atteignent leur maximum dans la soirée. Elles ne coïncident avec aucune lésion du pharynx dans beaucoup de cas; dans d'autres, on observe de la congestion unilatérale, ou encore de l'anémie généralisée.

Étiologie. — C'est surtout chez les femmes, et particulièrement chez les nerveuses, les chlorotiques, et les personnes mal réglées, qu'on est appelé à constater cette forme de névralgie. Chez quelques-unes, les accès peuvent se reproduire presque à chaque période menstruelle, et alors ils coïncident souvent avec des poussées congestives du pharynx.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic exige un examen objectif très complet, car il faut, avant de s'y arrêter, être tout d'abord certain qu'il n'existe aucune lésion appréciable à laquelle on puisse attribuer les accidents. L'absence de signes objectifs, l'unilatéralité, le caractère paroxystique des élancements douloureux; enfin la constatation, souvent possible, de points douloureux externes, surtout près de la grande corne de l'os hyoïde et au niveau du point d'émergence du nerf laryngé supérieur, feront reconnaître qu'on a affaire à une névralgie. Mais il est souvent difficile de savoir si le point de départ des douleurs est le pharynx ou le larynx.

Le traitement variera suivant la nature probable de la névralgie. Chez les impaludés, et même en dehors du paludisme, d'après M. Saint-Philippe, le sulfate de quinine amènera promptement la guérison. Chez les anémiques, l'opium sera utile; l'aconit conviendra mieux aux névralgies *congestives* (Gubler), l'antipyrine ou l'exalgine rendront des services dans presque tous les cas. On aura parfois avantage à faire quelques pointes de feu sur la paroi postéro-latérale du pharynx ou la base de la langue avec le galvano-cautère. Enfin on devra instituer un traitement général approprié. Dans un cas, chez une femme nerveuse atteinte d'hypertrophie de la muqueuse du cornet moyen de la fosse nasale du même côté, j'ai vu une névralgie pharyngée rebelle disparaître après la guérison de la lésion nasale.

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, mars 1881.

II

TROUBLES MOTEURS

§ 1. — *SPASMES*

Symptômes. — Les spasmes du pharynx peuvent atteindre les musc es constricteurs pharyngés, ou se limiter à ceux du voile du palais. Ils sont toniques ou cloniques.

Dans le cas de spasme tonique des muscles constricteurs, la déglutition peut devenir tout à fait impossible, soit qu'elle soit entravée dès son début, ou bien seulement au moment où le bol alimentaire va pénétrer dans l'œsophage. Le spasme de ce conduit accompagne d'ailleurs presque toujours celui du pharynx.

Lorsque le spasme tonique est limité au voile palatin, celui-ci s'applique plus ou moins fortement contre la paroi pharyngée postérieure, en même temps que les piliers se rapprochent de la ligne médiane.

Quand il s'agit au contraire de spasmes cloniques du voile, ce sont surtout les muscles péristaphylins et l'azygos de la luette qui sont atteints. Il se produit alors une série de secousses à chacune desquelles le voile du palais est soulevé et tendu, en même temps que les orifices des trompes d'Eustache s'ouvrent en faisant entendre au malade le claquement qu'on perçoit physiologiquement à chaque mouvement de déglutition. Ces secousses peuvent être fréquentes, et se répéter jusqu'à quatre-vingts et cent fois en une minute.

Etiologie. — En dehors de la rage confirmée, maladie dont les spasmes toniques des constricteurs pharyngés sont un symptôme constant, et du tétanos où ils se voient assez fréquemment, les spasmes du pharynx, surtout ceux qui sont limités au voile du palais, s'observent très rarement.

Ils peuvent apparaître chez des personnes très nerveuses à la suite d'une impression psychique, d'une auto-suggestion; ainsi les a-t-on vus chez des personnes mordues par un chien qu'elles croyaient à tort enragé (Trousseau).

On les voit encore chez des nerveux dyspeptiques ou atteints de pharyngite aiguë ou chronique. Mais c'est chez les hystériques qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer : la dysphagie hystérique intermittente est le plus souvent due à des spasmes toniques des constricteurs du pharynx et de l'œsophage.

Les spasmes cloniques du voile du palais peuvent apparaître comme une complication des formes graves de la névralgie du trijumeau, surtout de celles qui sont dues à des lésions du nerf au niveau du ganglion de Gasser.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic des spasmes cloniques ne présente aucune difficulté. En cas de spasme tonique des constricteurs, il est important d'en rechercher la cause avec soin; et, si celle-ci paraît être locale et que l'âge du malade fasse penser à la possibilité d'une affection maligne, de s'assurer qu'il n'y a pas de lésion de mauvaise nature à l'entrée de l'œsophage. Si une angine antécédente, survenue chez une personne nerveuse, ou hystérique, ou quelque autre cause pouvait faire croire à la possibilité d'une

dysphagie paralytique, on aurait recours au cathétérisme pharyngo-œsophagien pour trancher la question.

Le pronostic varie avec la cause de l'affection. Il est sans gravité chez les hystériques et chez les personnes nerveuses atteintes de pharyngites subaiguës ou chroniques pouvant être convenablement soignées.

Le traitement, dans ce dernier cas, devra consister tout d'abord à améliorer ou à faire disparaître les lésions locales ayant pu provoquer les accidents. En cas de dysphagie hystérique spasmodique, les douches froides, les bromures, et le cathétérisme méthodiquement pratiqué avec la sonde œsophagienne, amèneront plus ou moins rapidement la guérison. Dans tous les autres cas, on aura recours au traitement causal lorsqu'il pourra être institué avec quelque chance de succès. Il sera parfois nécessaire de recourir à l'alimentation artificielle à l'aide d'une sonde œsophagienne en gomme, de petit calibre.

§ 2. — *PARALYSIES*

Symptômes. — Bien que les paralysies des muscles constricteurs du pharynx et celles des muscles du voile du palais soient souvent associées et sous la dépendance des mêmes causes, on peut cependant aussi les observer isolément, et il y a lieu de déterminer les symptômes dépendant de chacune d'elles.

Dans les cas de paralysie des muscles constricteurs du pharynx, les troubles de la déglutition se produisent dès que les aliments ont dépassé l'isthme du gosier. Le bol alimentaire reste sur la base de la langue et peut même pénétrer en partie dans le larynx, surtout si les muscles abaisseurs de l'épiglotte sont aussi, eux, touchés par la paralysie. De là des accès de toux, des accès de suffocation possibles, une difficulté extrême à avaler les aliments, qui ne peuvent pénétrer dans l'œsophage que s'ils sont liquides ou semi-liquides, sous l'action de la pesanteur. S'ils sont solides et que la paralysie soit incomplète, ils ne peuvent même traverser qu'avec difficulté le conduit œsophagien dont la paralysie est souvent associée à celle des constricteurs pharyngés. Si le muscle constricteur supérieur du pharynx est aussi, lui, frappé de paralysie, les aliments chassés par la toux refluent souvent dans les fosses nasales. Si la paralysie pharyngée est unilatérale ou plus marquée d'un côté, les troubles de la déglutition sont moins accusés.

Lorsque la paralysie frappe le voile du palais en totalité, celui-ci pend comme une membrane inerte, et à chaque mouvement respiratoire la luette est successivement entraînée en arrière par le courant d'air inspiratoire et rejetée en avant à l'expiration, lorsque le malade respire par la bouche, au moment de l'inspection de la gorge avec l'abaisse-langue. A chaque effort de phonation, le voile reste immobile. Il ne réagit pas aux excitations directes ; et, d'ordinaire, sa sensibilité est aussi diminuée ou abolie. Cependant sa contractilité électrique peut être conservée, bien que modifiée. Il en est ainsi, par exemple, lorsque la paralysie est d'origine diphtérique.

Les troubles fonctionnels portent sur la phonation, l'audition, la déglutition. La voix est nasonnée, parfois à peine compréhensible ; l'audition est compromise parce que les muscles péristaphylins externes n'entr'ouvrent plus les orifices tubaires à chaque mouvement de déglutition ; celle-ci, faute d'occlusion du pharynx nasal et surtout lorsque les muscles pharyngés intacts se contractent trop énergiquement quand le malade veut avaler (Lasègue), se fait mal, et les aliments pénètrent dans les cavités pharyngo-nasales. Toutefois ces troubles de la

déglutition sont plus marqués au début de l'affection que plus tard ; les malades, avec un peu d'attention, arrivent assez vite à éviter la pénétration des aliments et des boissons dans la partie supérieure du pharynx.

Lorsque la paralysie du voile palatin est unilatérale, ce qui est plus rare, les troubles fonctionnels sont moins marqués, mais souvent les malades se plaignent davantage des troubles auditifs, qui, n'atteignant qu'une oreille, éveillent davantage leur attention. Quant aux signes objectifs, ils sont en pareil cas tout à fait caractéristiques : la luette paraît rapprochée du côté sain ; l'arc palatin, du côté paralysé, paraît abaissé et plus large que celui de l'autre côté, qui semble au contraire plus élevé et plus étroit. Pendant la phonation, le voile est très nettement attiré vers le côté sain.

Étiologie. — Les paralysies des constricteurs sont le plus souvent d'origine centrale. Elles peuvent reconnaître pour causes diverses lésions et affections cérébrales, mais on les observe surtout dans les paralysies bulbaires. L'intoxication saturnine, la diphtérie, peuvent aussi les déterminer. Cette dernière maladie est aussi la cause la plus fréquente de la paralysie du voile du palais ; mais ce n'est pas la seule à beaucoup près. Indépendamment des maladies bulbaires, la paralysie du voile peut parfois dépendre de l'ataxie locomotrice progressive. En 1886, j'ai observé, avec M. Keller, une dame âgée de cinquante-cinq ans, ataxique depuis longtemps, qui était atteinte d'une paralysie complète du voile du palais évidemment tabétique. Cette paralysie s'était déjà montrée deux ans auparavant ; puis elle avait disparu au bout de quelques mois pour faire place à une paralysie de la troisième paire droite. Cette dernière avait guéri aussi, et la paralysie palatine s'était montrée de nouveau. Tout récemment, M. Schnell a signalé d'autres faits de paralysie du voile d'origine tabétique.

Parmi les causes possibles de paralysie unilatérale du voile palatin, il importe de signaler certaines paralysies faciales, surtout celles qui sont dues à une lésion du nerf siégeant au-dessus du ganglion géniculé.

Enfin, les paralysies incomplètes du voile palatin en entier se rencontrent souvent pendant ou après les différentes variétés d'angines aiguës, et dans le cours des angines chroniques (Lasègue), où elles coïncident alors d'ordinaire avec une hypertrophie plus ou moins marquée de la luette.

Diagnostic, pronostic et traitement. — Le diagnostic de la paralysie des muscles constricteurs du pharynx sera fait surtout à l'aide du cathétérisme, qui permettra de la différencier aisément de la dysphagie spasmodique. Celui de la paralysie du voile n'offre généralement aucune difficulté, et l'examen objectif permet de l'établir avec certitude. Il importe cependant de ne pas confondre une paralysie incomplète du voile avec l'immobilité relative de celui-ci, qu'on observe dans certains cas de tumeurs du naso-pharynx. Il faut aussi se rappeler que la brièveté congénitale du voile palatin peut en imposer pour une paralysie.

Lorsqu'on croit avoir affaire à une paralysie palatine limitée, on ne doit pas oublier que chez certains sujets le voile du palais peut être asymétrique et offrir le même aspect que dans la paralysie unilatérale. Mais dans ce dernier cas le voile est attiré du côté sain pendant la phonation, ce qui n'a pas lieu lorsqu'il s'agit d'un vice de conformation.

Indépendamment du diagnostic de l'affection, il faudra faire celui de la cause. Cette notion permettra seule d'établir le pronostic, très variable suivant les cas,

et d'instituer le traitement. Dans certains cas de paralysie complète des constricteurs, on devra recourir à l'alimentation artificielle, si le malade ne peut rien avaler seul, même les aliments liquides ou semi-liquides. Dans la paralysie diphtéritique, on usera avec avantage de l'électricité, et de la strychnine à l'intérieur; le séjour à la campagne ou au bord de la mer sera souvent utile. Les parésies consécutives aux angines aiguës guérissent seules en quelques jours, lorsque la diphtérie n'est pas en cause. Celles qui sont associées aux angines chroniques disparaissent peu à peu dans la plupart des cas, lorsque l'affection causale est convenablement traitée. Si la luette est hypertrophiée, on devra en enlever une partie, à l'aide du couteau galvanique et non avec les ciseaux, afin d'éviter sûrement les hémorragies consécutives.

CHAPITRE II

TROUBLES CIRCULATOIRES

I

ANÉMIE — HYPERÉMIE

L'*anémie* du pharynx, comme celle de la cavité buccale, est toujours symptomatique d'une anémie générale. On la voit chez tous les cachectiques. Elle est surtout marquée chez les phtisiques. Dans les anémies dues aux maladies générales rapidement cachectisantes, elle coïncide souvent avec la persistance à la surface de la muqueuse gutturale d'arborisations vasculaires qui tranchent sur le fond pâle de la membrane.

La constatation de l'anémie du pharynx, lorsqu'on examine la gorge tout d'abord, doit donc éveiller l'attention du médecin sur l'état général du sujet, et notamment sur la possibilité de la phtisie au début. Elle a, comme on voit, une certaine inportance diagnostique et pronostique, bien qu'elle ne comporte pas de traitement spécial.

L'*hyperémie* de la muqueuse de la gorge est une condition extrêmement fréquente. Elle accompagne constamment un certain nombre de formes de pharyngite chronique. Je n'insisterai pas ici sur la congestion passive, qu'on a cependant assez souvent l'occasion d'observer chez des cardiaques, et je m'arrêterai davantage aux congestions actives du pharynx survenant par poussées, à cause de leur importance.

Ces poussées congestives, qu'on peut considérer le plus souvent comme des réflexes vaso-moteurs à point de départ viscéral, sont fréquentes chez les femmes nerveuses, surtout lorsqu'elles sont atteintes de troubles des fonctions génitales ou d'affections utéro-ovariennes. Certaines femmes en présentent à l'approche de chaque période menstruelle, et dans certains cas cette congestion est suivie d'une angine qui se répète de mois en mois (Jaccoud, A. Genet, Bertholle). On les observe encore très fréquemment chez les dyspeptiques,

surtout ceux qui souffrent d'atonie ou de dilatation stomacale (Ruault), chez les constipés, et en général, chez les personnes atteintes de troubles gastro-intestinaux. Elles sont assez fréquentes chez les arthritiques en général, et les goutteux en particulier.

La congestion passagère est souvent accompagnée de troubles sécrétoires consistant en une exagération de la sécrétion du mucus. La durée de ces poussées est variable : chez les dyspeptiques, elle peut se montrer presque constamment après les repas ou même à table, et durer pendant toute la période digestive; chez certaines femmes, elle dure pendant les deux ou trois jours qui précèdent la période menstruelle. Elles sont une des causes les plus nettes de certaines formes de pharyngite chronique, et même de rhinite chronique, car souvent elles s'étendent au pharynx nasal et à la muqueuse nasale elle-même, surtout chez les malades atteints de troubles digestifs.

II

ŒDÈMES

En dehors des œdèmes dus à des obstacles à la circulation veineuse, et de ceux qui sont associés aux inflammations, surtout aux inflammations phlegmoneuses, on rencontre encore l'œdème du pharynx dans certaines maladies où la « crase sanguine », comme on disait autrefois, est profondément troublée : chez les brightiques, par exemple, il accompagne parfois l'anasarque. Dans ce cas, l'œdème peut envahir le larynx. L'œdème pharyngo-laryngé des brightiques peut même quelquefois apparaître avant que d'autres symptômes aient éveillé l'attention du malade ou du médecin (Fauvel). Cet œdème, au pharynx, siège surtout à la luette; parfois les arcs palatins, et le plus souvent un surtout d'entre eux, sont aussi infiltrés. Le repos et une médication convenable (diète lactée) peuvent le faire disparaître.

On peut encore observer au pharynx l'*urticaire œdémateuse* (Bazin, Hardy). J'ai dit déjà, à propos des œdèmes de la langue et des lèvres, que l'affection décrite par Quincke sous le nom d'œdème angioneurotique intermittent répondait exactement à l'urticaire œdémateuse; j'ajouterai ici que j'ai observé récemment, avec M. Féréol, une dame d'une soixantaine d'années, qui avait été prise tout à coup, à sa rentrée des bains de mer, d'un œdème très marqué de la partie inférieure de la face et du cou, puis du pharynx et du larynx, sans rougeur des parties, et en même temps de plaques d'urticaire érythémateuse sur diverses parties de la peau. Cette coïncidence, et ce fait que l'affection avait paru après que la malade avait usé largement, les jours précédents, d'une nourriture composée surtout de poissons, de crustacés et de coquillages, ne laissait guère de doutes sur la nature de la maladie. Après quelques accidents dyspnéiques qui avaient fait craindre un moment la nécessité de la trachéotomie, les accidents disparurent. La dyspnée ayant reparu deux jours plus tard, j'examinai le larynx et le trouvai indemne, mais il y avait une tuméfaction marquée de la base de la langue s'étendant à gauche jusqu'à la moitié du pilier antérieur, et ces parties étaient très rouges. Comme la première fois, ces lésions disparurent rapidement. Dans ce cas, à part les plaques cutanées d'abord, puis muqueuses, d'urticaire érythémateuse, qui existaient indépendamment de

l'œdème, les symptômes répondaient exactement à la description de Quincke (picotements au niveau des régions œdématiées, légers troubles digestifs, urines rares, etc.).

La dénomination d'*œdème angioneurotique* me paraîtrait devoir être réservée pour désigner des localisations œdémateuses uniques paraissant indépendantes de l'urticaire, telles que M. G. Ballet([1]), M. Galliard, et d'autres auteurs, en ont signalé des cas sous le nom d'*œdème aigu suffocant de la luette*. Ces faits peuvent être comparés à ceux que j'ai cités moi-même, à propos des œdèmes buccaux, et où l'œdème s'était localisé à la langue ou à une lèvre. Dans ces cas, la soudaineté des accidents, et leur disparition aussi rapide, en 24 heures par exemple et souvent moins, permettent aussi bien de soutenir cette opinion que de rejeter sans hésitation l'hypothèse d'une inflammation phlegmoneuse se terminant par résolution. En pareil cas, le froid n'a été qu'une cause déterminante. Quoi qu'il en soit, ces observations prouvent que chez certains individus, surtout des nerveux, des surmenés neurasthéniques, il peut se produire, soit sous l'influence d'un refroidissement, soit même sans cause appréciable, des poussées œdémateuses de la luette et du voile du palais, souvent accompagnées de sensations douloureuses des parties, indépendantes de tout mouvement fébrile, mais capables d'amener des troubles respiratoires inquiétants, surtout si l'œdème se propage au larynx.

Bien que ces accidents disparaissent rapidement et sans laisser de traces, ils peuvent cependant dans certains cas présenter une certaine gravité, à cause des dangers de suffocation. Des scarifications de la luette et du voile œdémateux, et l'application de sangsues ou d'un révulsif au-devant du cou, auront d'ailleurs raison des accidents dans presque tous les cas.

III

HÉMORRAGIES

En dehors des traumatismes accidentels ou opératoires, des tumeurs ulcérées, ou de l'hémophilie, du scorbut, du purpura et des formes dites « hémorragiques » de quelques autres maladies générales infectieuses, les hémorragies du pharynx buccal sont très rares.

Elles peuvent cependant se produire à la suite d'une poussée congestive du pharynx, ou encore à la suite d'efforts de vomissements et de toux, chez des personnes atteintes de varicosités, ou de véritables varices du pharynx (Cartaz)([2]), et surtout de la base de la langue. J'ai observé récemment un cas de ce genre, ne laissant aucun doute sur sa nature, car j'ai pu enlever un petit caillot sanguin dans la région de l'amygdale linguale et reproduire ainsi une légère hémorragie. La connaissance de ces faits n'est pas sans valeur au point de vue du diagnostic de l'hémoptysie, et surtout de l'hématémèse; car les hémorragies pharyngées peuvent, exceptionnellement, être assez abondantes pour inquiéter le malade et son entourage. Chez les personnes atteintes d'affections du foie, par exemple, il peut être important, en cas d'hématémèse survenant dans des conditions telles que son origine gastrique soit improbable, de s'assurer que

([1]) G. Ballet, *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 1886.
([2]) A. Cartaz. *British med., ass.*, 1888.

l'écoulement sanguin n'a pas eu un point de départ pharyngé avant de conclure à la présence de varices œsophagiennes : on conçoit la valeur que pourrait en pareil cas présenter, au point de vue du pronostic, le résultat de l'examen.

Les hémorragies du pharynx nasal se produisant au niveau de l'amygdale pharyngée rétro-nasale, sont beaucoup plus fréquentes. Chez les enfants atteints de tumeurs adénoïdes de cette région, on observe souvent de petites hémorragies de la surface de ces tumeurs. L'écoulement sanguin est d'ordinaire insignifiant. Il se montre surtout la nuit : on trouve, le matin, l'oreiller du petit malade souillé de salive sanguinolente. Dans ces cas on ne peut, quelque précaution qu'on prenne, pratiquer le toucher digital du cavum naso-pharyngien sans déterminer une légère hémorragie. De plus, des hémorragies souvent assez abondantes peuvent se produire chaque fois qu'une poussée inflammatoire ou seulement congestive vient frapper le pharynx nasal de l'enfant. Le professeur J. Renaut[1] a émis l'opinion que le point de départ des épistaxis de la fièvre typhoïde était aussi l'amygdale pharyngée. Il est possible qu'il en soit ainsi dans quelques cas, mais dans beaucoup d'autres l'observation directe fait reconnaître que le sang vient de la partie antéro-inférieure du cartilage quadrangulaire de la cloison du nez.

Le traitement des hémorragies du pharynx varie un peu suivant la région où se produit l'écoulement sanguin. Lorsque le sang vient du pharynx buccal et que le point de départ de l'hémorragie peut être exactement déterminé, comme dans le cas de M. Cartaz et aussi dans le cas personnel que j'ai cité plus haut, on pourra être amené à recourir à une cautérisation ignée du point lésé pour éviter autant que possible un retour de l'hémorragie. Pendant que le malade saigne, les gargarismes astringents et coagulants, ou renfermant des substances à action locale vaso-constrictive, devront être conseillés. Lorsque au contraire le sang vient du pharynx supérieur on devra, si l'hémorragie ne s'arrête pas d'elle-même ou après des badigeonnages ou des pulvérisations de liquides hémostatiques, recourir au tamponnement de cette région. S'il s'agit d'un malade à gros foie on pourra, quelle que soit la région du pharynx qui saigne, recourir tout d'abord à l'application de ventouses scarifiées sur l'hypocondre droit.

CHAPITRE III

ANGINES AIGUËS NON SPÉCIFIQUES

I

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES DES ANGINES AIGUËS NON SPÉCIFIQUES

Définition. — Sous la dénomination d'*angines aiguës non spécifiques*, nous étudierons les infections gutturales, donnant lieu à l'apparition et à l'évolution des lésions locales désignées sous le nom commun d'inflammations aiguës, et

(1) *Dict. encycl. des sc. méd.* Article Hémorrhagie.

se développant sous l'influence de micro-organismes phlogogènes dénués de spécificité.

Classification. — Les divers agents phlogogènes générateurs de ces angines ne leur donnant pas de caractères cliniques ou anatomiques particuliers, la classification des différentes variétés de ces affections ne peut avoir l'étiologie pour base. Pour établir cette classification, il faut prendre en considération le siège des lésions et leur constitution anatomique. Comme, d'autre part, ces variétés anatomiques peuvent être différenciées cliniquement, tant par l'aspect objectif des lésions que par la symptomatologie à laquelle elles donnent lieu, ce mode de classement des angines aiguës non spécifiques permet de présenter leur histoire sous forme d'une série de descriptions répondant à des types anatomo-cliniques distincts.

C'est ainsi qu'on peut tout d'abord les diviser en deux groupes : le premier comprenant les *angines superficielles ou muqueuses*, se divisant elles-mêmes en angines *catarrhales* et angines *pseudo-membraneuses*; le second les *angines profondes ou sous-muqueuses*, *parenchymateuses*, *phlegmoneuses*, *suppurées*. Chacun de ces groupes se subdivise lui-même en différentes variétés, suivant le siège des lésions ou selon qu'elles prédominent dans l'une ou l'autre des différentes parties de la cavité gutturale. Nous les décrirons successivement dans ce chapitre, que nous terminerons par l'étude de la *gangrène du pharynx*.

Les diverses variétés d'angines aiguës non spécifiques peuvent être *primitives*, apparaître d'emblée dans la cavité pharyngienne; ou *secondaires*, et ne constituer qu'une localisation d'une infection générale non spécifique préexistante, ou une infection secondaire survenant dans le cours d'une maladie générale infectieuse spécifique.

Ces infections secondaires localisées à la gorge, qu'on peut observer dans le cours ou à la suite de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, et de quelques autres maladies pouvant donner lieu aussi à des angines spécifiques, diffèrent assez profondément des autres. En raison des conditions où elles se présentent, leurs symptômes, leur marche, leurs terminaisons sont toujours plus ou moins modifiés, soit par la maladie coexistante, soit par les atteintes portées à l'organisme par la maladie préexistante lorsqu'il s'agit d'infections secondaires ne se développant qu'au moment de la convalescence. Elles peuvent, dans certains cas, prendre la forme *gangreneuse*, soit dès leur apparition, soit plus tard. Comme elles ont été étudiées déjà, avec les maladies générales dont elles dépendent, dans les précédents volumes de cet ouvrage, j'aurai fort peu de choses à en dire ici.

En dehors de ces angines secondaires des maladies spécifiques, les autres variétés d'angines aiguës, primitives ou consécutives, ne se montrent pas indifféremment chez tous les individus. Les unes sont plus fréquentes chez l'enfant, tandis que d'autres s'observent surtout chez les sujets ayant dépassé l'âge de la puberté. Sous l'influence de certaines causes, on voit plutôt apparaître certaines variétés que les autres. En un mot, l'étiologie de chacune d'elles, comme sa marche et ses symptômes, présente quelques caractères spéciaux. Mais comme en outre il existe un grand nombre de causes, intrinsèques et extrinsèques, prédisposantes et déterminantes, communes à ces différentes variétés, et que celles-ci, sous l'influence des associations de ces divers facteurs étiologiques, paraissent se développer suivant les mêmes modes pathogéniques, il sera, je

pense, avantageux, tant pour éviter les redites que pour permettre au lecteur de se faire une idée précise de la genèse des angines aiguës, de faire précéder leurs descriptions successives de quelques considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie, auxquelles s'ajoutera encore un exposé sommaire des grandes indications thérapeutiques qui en dérivent.

Étiologie et pathogénie. — Les angines aiguës sont surtout répandues dans les climats froids et humides, et c'est à l'époque des saisons de transition, particulièrement à la fin du printemps et de l'automne, qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer.

L'influence du sexe est douteuse. Celle de l'âge est plus nette : ces affections sont rares chez le vieillard; la seconde enfance, l'adolescence, et les premières années de l'âge adulte sont les époques de la vie où elles sont le plus communes. Les individus encore jeunes, qui respirent ordinairement la bouche ouverte, par suite d'un défaut de perméabilité des fosses nasales, y sont certainement plus exposés que les autres. Tous les gens débilités, soit par suite d'un état général diathésique (en particulier le lymphatisme) ou d'une maladie générale de la nutrition affaiblissant la résistance de l'organisme, sont prédisposés, en général plus que les gens en bonne santé, à contracter des angines. Enfin certaines personnes, une fois qu'elles ont souffert d'une première atteinte de quelqu'une des variétés d'angines aiguës, y demeurent particulièrement sujettes, et en ont de nouvelles sous l'influence des causes les plus banales.

C'est à l'occasion d'un coup de froid que la maladie éclate dans la majorité des cas; mais, pour que cette cause agisse, il est le plus souvent indispensable que son action soit prolongée. Il n'est nullement nécessaire d'ailleurs que le refroidissement se fasse sentir au niveau de la gorge et du cou; l'action du refroidissement généralisé, ou de celui des jambes et des extrémités inférieures, est tout aussi puissante. L'humidité, lorsqu'elle se joint au froid, exagère l'influence de ce dernier. Toutes les autres causes soit physiques (traumatismes), soit morales (émotions dépressives), capables de déterminer des réactions nerveuses exagérées, peuvent provoquer les angines aussi bien que le refroidissement. Celles-ci, en somme, peuvent résulter de toutes les causes facilitant l'infection en général, et c'est ainsi qu'on peut les voir suivre les intoxications même légères par les émanations putrides ou l'ingestion des viandes gâtées; les auto-intoxications latentes par exagération temporaire des fermentations intestinales. De même les plaies cutanées ou des membranes muqueuses autres que celle du pharynx sont aussi capables de donner lieu à l'apparition d'une inflammation pharyngée. J'ai signalé, il y a quelques années, la fréquence des amygdalites consécutives aux blessures de certaines régions de la muqueuse du nez[1], amygdalites qui sont loin d'être toujours une inflammation propagée, peuvent atteindre les deux amygdales, et même se circonscrire à celle du côté opposé à la fosse nasale traumatisée.

Enfin, des inflammations de voisinage peuvent se propager à la gorge : certaines rhinites, notamment les rhinorrhées purulentes provenant de la suppuration des sinus des fosses nasales, certaines stomatites surtout, sont capables d'amener des angines aiguës consécutives. Les angines aiguës primitives sont

[1] Des amygdalites et des angines infectieuses consécutives aux opérations intra-nasales: *Archives de laryngologie*, 1889, n° 2. — Voyez aussi Lermoyez, *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

souvent attribuables au contact des vapeurs et des gaz, ou encore des poussières, âcres et irritants, à l'ingestion des aliments et surtout des liquides brûlants, ou de certains médicaments (iodures, belladone, etc.), et mieux encore aux plaies, même les plus légères, de la muqueuse de la gorge. Dans certains cas, l'origine de la maladie semble être la contagion. Les épidémies d'angine herpétique ont été signalées par Trousseau, et il n'est guère de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer, soit dans les salles d'hôpital, soit dans les familles, une ou plusieurs petites épidémies d'amygdalite catarrhale. Le premier sujet atteint a pu prendre son angine à la suite d'un coup de froid, mais ceux qui sont pris ensuite deviennent malades sans qu'aucune autre cause que le contact avec le premier semble devoir être invoquée. Siredey (1), puis MM. Dubousquet-Laborderie (2), Ch. Fernet (3), Sexton, Richardière (4) et d'autres (Tissier, Fleury, Raven, Dauchez, Bobone, etc.), ont appelé l'attention sur les faits de ce genre.

Mais, pas plus dans les cas où la contagion paraît vraisemblable que dans ceux, infiniment plus nombreux, où l'affection est survenue sous l'influence des causes les plus banales, on ne trouve, au niveau des parties enflammées, de micro-organismes spécifiques. L'examen bactériologique y fait reconnaître la présence d'une quantité considérable de microbes, et assez souvent on peut constater que parmi eux les individus appartenant à une ou deux espèces sont en majorité; mais ces espèces microbiennes, qu'on trouve aussi bien dans le cas d'angine catarrhale ou phlegmoneuse, et même pseudo-membraneuse, on peut aussi les rencontrer dans la bouche des sujets sains. Parmi eux, c'est surtout au *staphylococcus albus*, au *streptococcus pyogenes*, et au *pneumocoque* de Talamon qu'on est en droit d'attribuer le rôle le plus actif; d'abord parce qu'on les sait pathogènes, et ensuite parce que, dans les cas où la maladie ne se borne pas à des lésions locales et se complique de lésions secondaires plus ou moins éloignées, on peut souvent constater la présence d'un ou deux de ces micro-organismes au niveau de ces lésions, à l'exclusion des autres. Mais encore faut-il qu'on puisse s'expliquer comment ces microbes, dont les uns (staphylocoques) se retrouvent presque constamment dans la bouche humaine, dont les autres vivent assez souvent (pneumocoques), ou peuvent vivre parfois (streptocoques) dans la bouche de gens n'ayant jamais eu d'angines, sans y déterminer aucun dommage appréciable, deviennent capables, à un moment donné, de se montrer pathogènes et de causer une inflammation aiguë du pharynx.

Des causes de cette innocuité, évidemment complexes, beaucoup sans doute nous échappent encore, mais quelques-unes nous sont déjà connues. C'est ainsi que les travaux de M. Metchnikoff sur la phagocytose en général, et ceux de Heidenhain, Metchnikoff, Ribbert, Bizzozero, Stœber, Armand Ruffer et quelques autres sur le phagocytisme normal qui s'exerce à la surface du tube digestif, nous autorisent à admettre que l'une des principales raisons pour lesquelles les microbes phlogogènes parvenus accidentellement dans la gorge avec l'air inspiré, les substances alimentaires, les objets quelconques introduits dans la bouche, etc., y demeurent inoffensifs, c'est que la muqueuse pharyngée, perpétuellement en état de défense *active*, s'oppose à leur invasion. Son revêtement épithélial ne suffirait pas à la préserver; mais, dans la couche sous-jacente, cer-

(1) Voyez MILSONNEAU, *Thèse de Paris*, 1886.
(2) DUBOUSQUET-LABORDERIE, *Bulletin général de thérapeutique*, 1886, et *Gaz. des hôp.*, 1887.
(3) FERNET, *Soc. méd. des hôp.*, 1888.
(4) RICHARDIÈRE, *Semaine médicale*, 1891.

taines cellules veillent et détruisent les microbes pénétrant dans les interstices des cellules épithéliales avant qu'ils aient eu le temps de nuire. Cette fonction phagocytaire, constante, physiologique, s'accomplit silencieusement au niveau de cette région si riche en tissu lymphoïde : la muqueuse pharyngée, dans la plus grande partie de son étendue, repose sur une couche presque ininterrompue de follicules et sur un réseau serré de vaisseaux lymphatiques, constituant en réalité une abondante réserve de phagocytes, macrophages et microphages, grâce à laquelle elle se préserve sans beaucoup de peine des hôtes dangereux qui vivent à sa surface. L'activité de cette fonction, à l'état physiologique, peut varier dans des limites assez étendues, en raison du nombre des micro-organismes à détruire, et dépasser la moyenne normale sans donner lieu à aucun symptôme. Tant qu'elle atteint son but, c'est-à-dire tant qu'elle réalise la destruction des micro-organismes avant qu'ils aient pu pénétrer dans la couche sous-épithéliale en nombre suffisant pour modifier à leur avantage, grâce à leurs sécrétions propres, les propriétés microbicides des humeurs du milieu intérieur, il en est de même. Les troubles morbides ne sont pas le résultat de l'exagération de la fonction phagocytaire normale de la région; ils sont au contraire en rapport avec son insuffisance relative.

L'inflammation aiguë du pharynx ne peut donc se réaliser que si les conditions ordinaires de la lutte entre la muqueuse et les micro-organismes se trouvent momentanément changées; soit que ces derniers soient devenus plus redoutables que d'ordinaire par leur quantité ou leur qualité; ou bien que la première, par suite d'une lésion servant de porte d'entrée, d'un trouble fonctionnel, d'une défaillance de l'économie, ou de plusieurs de ces conditions réunies, ait perdu de sa force de résistance physiologique. Examinons successivement ce qui concerne les microbes et ce qui se rapporte au terrain.

L'introduction accidentelle d'un grand nombre de micro-organismes phlogogènes dans la cavité gutturale peut suffire à déterminer l'angine. La quantité n'agira pas nécessairement en obligeant les phagocytes à lutter contre des adversaires plus nombreux, et les mettant ainsi hors d'état de suffire à leur tâche. Elle pourra, au lieu de provoquer une exagération croissante de la phagocytose normale, déterminer un ralentissement et même un arrêt de cette fonction. En effet, l'absorption des sécrétions microbiennes par la muqueuse au niveau de laquelle elles sont fabriquées pourra avoir des conséquences très dissemblables, suivant que ces substances auront été absorbées en petite quantité ou en abondance. Dans le premier cas, la phagocytose sera activée, alors qu'elle sera affaiblie dans le cas contraire : c'est là un fait que les recherches récentes sur le chimiotaxisme ont mis en évidence.

De quelque façon qu'elle s'exerce d'ailleurs, l'influence de la quantité des micro-organismes ayant pénétré dans le pharynx, sur la genèse de certaines angines, semble évidente. Il est bien probable que c'est à elle surtout qu'on doit attribuer la prédisposition aux inflammations gutturales que présentent les jeunes sujets obligés de respirer par la bouche parce qu'ils ont le nez imperméable. Chez eux, en effet, l'air inspiré frappe directement le pharynx buccal, les amygdales, la base de la langue, et les micro-organismes qu'il a pu entraîner se déposent tous sur ces régions; tandis que chez les sujets respirant par le nez, ils n'y arrivent qu'en moins grand nombre, une partie d'entre eux étant retenue au passage par la pituitaire et le pharynx nasal. On peut encore rattacher à la même cause les angines secondaires, qui se développent dans le cours

de certaines rhinites ou de certaines stomatites, à titre d'inflammations propagées par continuité de tissu, ou par contiguïté.

Indépendamment de la quantité des micro-organismes phlogogènes, nous devons aussi considérer leur qualité. Il nous faut tenir compte des variations de virulence des espèces microbiennes. Bien que les conditions de ces variations de virulence nous soient encore bien incomplètement et bien imparfaitement connues, surtout en dehors de ce qui concerne les microbes à haute spécificité, nous sommes cependant en possession d'un certain nombre de faits qui nous autorisent à penser qu'un microbe habitant la gorge puisse, sous une influence extérieure, par exemple à la suite de l'introduction accidentelle dans cette cavité d'un autre micro-organisme, y acquérir à un moment donné une exagération de ses propriétés nocives; qu'il puisse se développer plus vite et plus abondamment, fabriquer des produits dont les substances utiles soient neutralisées par les sécrétions du micro-organisme associé, sans que les substances nuisibles perdent leur activité, ou bien où ces dernières l'emportent, d'une façon absolue, sur les premières. Nous pouvons alors comprendre que ces microbes soient capables de déterminer l'angine chez celui qui les porte; et que, associés, ou même isolés, ils puissent ensuite la donner à un autre sujet, s'ils viennent à être introduits accidentellement dans la gorge de ce dernier, où jusque-là les micro-organismes existants avaient vécu silencieusement.

Quoi qu'il en soit, il se passe pour les angines aiguës ce qu'on peut constater d'ordinaire en dehors des infections à haute spécificité : les microbes jouent dans leur pathogénie un rôle nécessaire, que leur quantité et leur qualité éventuelle favorisent, mais qui ne s'exerce guère qu'à la condition de trouver un terrain en état d'opportunité morbide ou de réceptivité. Dans la genèse de l'angine, c'est au terrain que revient la part la plus importante : il faut qu'il ait subi des modifications préalables ayant diminué sa résistance physiologique, pour que les microbes cités plus haut, et bien certainement encore d'autres micro-organismes restant à déterminer, puissent mettre en action leurs propriétés phlogogènes en pullulant et fonctionnant au niveau du pharynx.

La moindre plaie de la cavité gutturale peut suffire à réaliser cette condition. Qu'à la suite d'un traumatisme, d'une brûlure, d'une lésion quelconque, de l'action d'un certain nombre d'agents chimiques mis en contact avec le pharynx ou ingérés d'abord et éliminés ensuite à son niveau par les organes glandulaires, le revêtement épithélial de la muqueuse vienne à faire défaut; celle-ci, privée d'un de ses moyens de défense naturels, risquera de ne pouvoir s'opposer à l'action des agents infectieux.

Intacte, la muqueuse pourra être mise en état d'opportunité morbide par un simple trouble fonctionnel d'origine nerveuse. Il suffira qu'une cause occasionnelle quelconque provoque une réaction nerveuse (vaso-motrice, par exemple), inhibitoire, amenant une suspension temporaire plus ou moins complète de la vie cellulaire de la région pharyngienne, pour que la réceptivité puisse apparaître. Si, sous l'influence de cette action inhibitoire, l'arrêt de la fonction phagocytaire normale de la muqueuse est assez marqué, assez durable, pour permettre aux microbes habitant la surface de celle-ci de s'y multiplier, d'y pulluler à l'aise, et de pénétrer en nombre suffisant dans la couche sous-épithéliale; lorsque, le trouble fonctionnel une fois disparu, les cellules reprendront leur activité normale, les signes de l'inflammation locale superficielle pourront survenir.

[A. RUAULT.]

Je dis « pourront » survenir, parce que la pénétration des micro-organismes n'est pas une condition suffisante pour la déterminer fatalement. Tout d'abord, en effet, il importe de ne pas oublier qu'aux moyens de défense dont elle est douée en tant que surface, c'est-à-dire son revêtement épithélial et les phagocytes sous-jacents, la muqueuse en joint un autre plus général, qu'elle tient des humeurs qui la baignent, et dont la puissance varie en raison directe des propriétés microbicides de celles-ci. La pénétration sous-épithéliale des micro-organismes pourra donc être sans effet, s'ils arrivent dans un milieu dont la composition chimique ne leur permette pas de vivre et de fonctionner. Mais il y a plus : si les humeurs qui baignent la muqueuse ne sont pas capables d'empêcher leur pullulation et leur fonctionnement, l'infection seule de la muqueuse sera réalisée, et non pas encore son inflammation. Celle-ci ferait défaut, si la membrane n'avait pas une vitalité qui suffise à la faire apparaître. L'inflammation aiguë est aussi, en effet, un acte de défense de la muqueuse pharyngée. Le phagocytisme y prendra encore une large part, mais il ne s'agira plus ici d'une exagération de la phagocytose physiologique; il s'agira d'un phénomène morbide, supposant déjà une première défaite de l'organisme dans sa lutte constante contre les agents pathogènes qui l'entourent.

Si les cellules de la muqueuse infectée ont une vitalité suffisante pour réagir contre elle, si en particulier les terminaisons nerveuses sensitives sont en possession de leur activité normale, elles ne tarderont pas à entrer en jeu sous l'influence directe des humeurs qui les baignent dès que celles-ci auront dissous en quantité suffisante certains produits élaborés par les microbes voisins, et elles détermineront, par action réflexe, une vaso-dilatation active de la région. Lorsque à la dilatation vasculaire auront succédé l'extravasation leucocytique et séro-fibrineuse, et la migration des leucocytes vers les micro-organismes phlogogènes, l'inflammation sera réalisée. Les notions dès aujourd'hui acquises sur les réactions vitales des cellules de l'organisme, les propriétés des humeurs, et les modifications diverses que les unes et les autres peuvent subir sous l'influence des produits microbiens solubles, nous permettent d'entrevoir le mécanisme de ce processus et de nous faire une idée assez précise de son évolution. Mais je ne pourrais en parler sans sortir du sujet que je dois traiter, car il ne m'appartient pas de revenir ici, à propos des angines, sur la pathogénie et la physiologie pathologique de l'inflammation en général. En définitive, une fois réalisée, l'inflammation aiguë restera superficielle si elle aboutit à la destruction sur place des agents infectieux; son intensité dépendra de l'énergie mise en œuvre par l'organisme malade pour réaliser cette destruction, et sa durée, du temps nécessaire à l'obtention de ce résultat.

Si la muqueuse pharyngée, soit sans avoir été capable de réaction inflammatoire, soit malgré une réaction inflammatoire d'intensité variable, n'a pu empêcher les agents infectieux de pénétrer jusqu'à la couche sous-muqueuse, et si celle-ci réagit à son tour lorsqu'elle se trouve envahie, l'inflammation aiguë phlegmoneuse apparaîtra, primitivement ou secondairement, et l'on comprend aisément, sans qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point, que son intensité et sa durée pourront n'être nullement en rapport avec celles de l'inflammation superficielle antécédente, possible, mais non pas nécessaire. L'inflammation phlegmoneuse ne restera aussi, elle, une infection localisée que si elle réalise la destruction sur place des micro-organismes dont elle dépend. Elle se terminera par suppuration si, dans cette lutte, les leucocytes succombent en trop grand

nombre pour que les macrophages puissent suffire à faire disparaître leurs cadavres; et par résolution dans le cas contraire.

Dans d'autres cas, le processus inflammatoire du pharynx, au lieu de présenter la forme catarrhale ou la forme phlegmoneuse, subira des modifications inattendues. Sous l'influence de causes multiples, d'associations microbiennes, de l'entrée en scène de micro-organismes jusque-là inoffensifs, de troubles de nutrition des parties d'origines variables, il aboutira à la destruction des tissus, au sphacèle limité et suivi de pertes de substance, ou à la gangrène envahissante donnant lieu à une intoxication générale résultant de l'absorption, locale ou par la surface du tube digestif, des substances putrides élaborées au niveau de la plaie gutturale.

Les microbes pathogènes qui ont provoqué une angine, légère ou intense, catarrhale, phlegmoneuse ou gangreneuse, ne sont pas toujours détruits sur place. Ils peuvent parfois franchir toutes les barrières et pénétrer dans la circulation générale. En pareil cas, ils peuvent déterminer des inflammations localisées, pour peu qu'ils arrivent et s'arrêtent en nombre suffisant, avant d'être détruits par le sang, à une région dont une lésion antécédente ou un trouble fonctionnel ancien ou actuel ait diminué la force de résistance. Et enfin, si le sang ne peut les supporter et les détruire, ils donneront lieu à une infection générale.

De même qu'une infection primitivement localisée à la gorge peut devenir une infection générale, une infection générale peut aussi, quelle qu'ait été sa porte d'entrée en dehors du pharynx, donner lieu à une angine secondaire. Le professeur Ch. Bouchard (1) a été le premier à appeler l'attention sur les faits qui établissent la réalité de l'existence des angines infectieuses de ce genre. A peu près en même temps que lui, Kannenberg, puis bientôt MM. L. Landouzy (2), Dubousquet-Laborderie, et d'autres, ayant aussi observé des cas où, en même temps que des angines vulgaires, avaient apparu des néphrites infectieuses, furent amenés également à admettre qu'en pareil cas l'angine et la néphrite ne sont que « monnaie de la même pièce » (Landouzy), c'est-à-dire ne sont que des manifestations diverses d'une infection générale préexistante. M. Joal (3), en étudiant quelque temps après les orchites et les ovarites amygdaliennes, émettait la même opinion. Depuis lors, de nombreuses observations, recueillies par différents auteurs, ont établi de la façon la plus nette l'existence de ces infections graves, à manifestations localisées multiples, survenant simultanément ou successivement au pharynx et ailleurs. Deux faits de ce genre, rapportés par Frœlich (4), sont particulièrement typiques : cet auteur fit, avec son assistant, l'autopsie d'un malade qui avait succombé à une angine compliquée de péritonite. Les deux médecins se piquèrent pendant cette opération. Peu après, ils furent atteints l'un et l'autre, d'abord de lymphangite dont le point de départ était la piqûre anatomique, puis de fièvre et de symptômes généraux, et enfin d'amygdalite.

Ces angines graves, coïncidant avec des localisations infectieuses des viscères, ou des séreuses viscérales ou articulaires, ne sont certainement pas les seules qu'on soit fondé à considérer comme produites par des microbes arrivant aux

(1) Ch. Bouchard, *Congrès international de Londres*, 1881.
(2) Landouzy, *Gaz. des hôp.*, 1885, et *Progrès médical*, 1885.
(3) Joal, *Arch. gén. de méd.*, 1886.
(4) Froelich, *Deut. med. Zeit.*, 1887.

amygdales et au pharynx par le sang, et non par la surface de la muqueuse gutturale. Bien souvent l'angine peut être la seule manifestation localisée de l'infection préalable qui l'a produite ; infection qui eût pu rester silencieuse ou ne se traduire que par quelques symptômes généraux de très faible intensité, si des altérations préalables du pharynx, ou quelque trouble fonctionnel diminuant sa résistance physiologique, n'eussent permis à l'angine d'apparaître, alors que dans d'autres conditions locales de la gorge les microbes, en s'y arrêtant, y eussent été détruits. L'angine la plus légère, comme la plus grave, semble pouvoir relever de cette pathogénie. Le professeur Bouchard pense même que « les amygdales se contaminent plus souvent par l'intérieur que par la cavité buccale », que « c'est moins la pénétration des microbes par les cryptes que leur arrivée par le sang qui met les amygdales aux prises avec les agents infectieux.... Retenant et détruisant les microbes », ajoute-t-il, « elles en souffrent de temps en temps » (1).

Tout en admettant d'ailleurs qu'il existe, à côté des angines créées par des micro-organismes existant à la surface de la muqueuse pharyngée, ou angines *de cause externe*, des angines *de cause interne* provoquées par des microbes arrivés par le sang au pharynx et particulièrement à l'amygdale, nous devons cependant penser que dans la très grande majorité des cas la pathogénie de ces dernières est complexe. Pour peu que la surface externe de la muqueuse ne soit pas aseptique ou du moins exempte des microbes pathogènes, staphylocoques, streptocoques et autres, qui peuvent l'habiter, ceux-ci ne tardent pas à jouer un rôle actif dans le développement de l'affection. Le tissu adénoïde, obligé de se défendre à la fois contre les ennemis du dedans et ceux du dehors, n'y suffit pas, et les signes d'inflammation superficielle se joignent bientôt à ceux de l'inflammation parenchymateuse de la glande. On conçoit même aisément que les premiers puissent bientôt devenir prédominants, et survivre aux autres. Dans ce dernier cas, l'infection gutturale d'origine interne peut se borner, en définitive, à jouer le rôle d'une cause de l'infection gutturale d'origine externe, laquelle n'aurait pu se réaliser si l'amygdale, déjà en lutte contre les microbes venus du sang, ne s'était trouvée pour cette raison momentanément affaiblie.

Inversement, bien que moins souvent sans doute, ne peut-il se faire que des microbes venus de l'intérieur arrivent aussi à jouer un rôle dans l'évolution d'une angine de cause externe? que ces microbes, introduits accidentellement dans le sang, où ils auraient pu être détruits en quelques heures, soient retenus au passage dans l'amygdale déjà malade, et aggravent son état? La chose n'est nullement improbable; et, même en cas d'angine dont l'origine externe ne peut faire de doute, le médecin doit se préoccuper de la complexité possible de la pathogénie.

Cette complexité s'accroît encore lorsqu'il ne s'agit plus de la première atteinte de la maladie, mais d'une récidive. Bien que la guérison complète soit obtenue dans beaucoup de cas, elle fait défaut dans un grand nombre d'autres : une amygdalite parenchymateuse aiguë un peu intense, par exemple, laisse après elle des lésions persistantes, plus ou moins marquées, mais constantes. Ces altérations entraînent un affaiblissement de la fonction phagocytaire de l'organe, qui reste dès lors exposé pendant longtemps à des retours inflamma-

(1) Ch. Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, Paris, 1889, p. 256.

toires : incapable de se défendre *physiologiquement*, il est obligé de le faire *pathologiquement*, jusqu'à ce que les altérations progressives de son parenchyme aient abouti à une transformation fibreuse, qui en fait un tissu dénué de vulnérabilité. Dans la pathogénie de ces amygdalites aiguës récidivées, il semble bien qu'on puisse admettre l'intervention de microbes vivant silencieusement dans les follicules lymphatiques, au milieu de cellules dégénérées, altérées, impuissantes à les détruire, et devenant capables de retours offensifs, sous des influences variées.

Thérapeutique et prophylaxie. — Il nous reste maintenant à examiner les moyens à l'aide desquels nous pouvons arriver à remplir le mieux possible les grandes indications thérapeutiques qui dérivent des notions acquises sur la pathogénie et la nature des angines aiguës.

Antisepsie locale. — Sa réalisation absolue est impossible en raison du siège et de la conformation anatomiques de la région : mais si l'on ne doit pas espérer détruire tous les micro-organismes des anfractuosités de la surface, on peut toujours en diminuer très notablement le nombre à l'aide des lavages de la gorge et des applications topiques.

La pratique du gargarisme, telle qu'elle est mise en œuvre par la très grande majorité des malades, est tout à fait insuffisante, car la plupart ne réussissent pas à faire pénétrer le liquide plus loin que le voile du palais. Au lieu de perdre du temps à faire l'éducation du sujet, il vaut mieux conseiller de suite les douches gutturales pratiquées avec un irrigateur à forte pression : ces irrigations, chaudement recommandées par Lasègue, sont toujours préférables aux gargarismes, et infiniment plus efficaces.

Ces lavages de la gorge doivent être pratiqués avec des solutions chaudes, à une température égale ou peu inférieure à celle du corps, et préparées avec de l'eau filtrée et bouillie. On pourra se servir de solutions alcalines pour débarrasser la gorge des mucosités et des enduits pultacés (chlorate de soude ou borate de soude à 2 ou 5 pour 100), et faire suivre ce premier lavage d'un second pratiqué avec une solution antiseptique (acide phénique à 1/2 ou 1 pour 100 ; sublimé à 1 pour 20 000). Ces solutions peuvent être variées à l'infini, et préparées à l'aide de plusieurs antiseptiques associés, mais elles doivent toujours être faibles, non irritantes : il est préférable d'agir par l'emploi répété et un peu prolongé (un demi-litre de liquide ou plus) d'un liquide faiblement antiseptique, que par celui d'un liquide plus fortement antiseptique qui, pour n'être pas irritant ou dangereux, devrait être utilisé en moindre quantité et moins fréquemment. On ne doit pas négliger de faire suivre chaque repas, chaque ingestion d'une boisson quelconque, d'un lavage bucco-guttural.

Les préparations antiseptiques énergiques doivent être réservées pour les applications topiques directes et localisées, qu'on néglige beaucoup trop dans le traitement des angines simples, et qui, lorsqu'elles sont faites à propos, une ou deux fois par jour, sont quelquefois très utiles. Elles doivent être pratiquées de préférence à l'aide de petits tampons de coton hydrophile, de forme oblongue et de la grosseur de la dernière phalange du pouce au plus, qu'on fixe à l'extrémité d'une pince à forcipressure de forme et de longueur convenables. Les pinces à polypes des fosses nasales (modèles Duplay) conviennent particulièrement à cet usage. Avant de se servir d'un de ces tampons imbibé du topique antiseptique, on devra parfois en utiliser un ou plusieurs autres qu'on

jettera après s'en être servi à sec pour enlever le mucus ou les produits pultacés que le lavage n'a pu entraîner; mais on devra toujours éviter avec le plus grand soin de faire saigner la muqueuse, et procéder avec beaucoup de douceur. Les topiques employés ne devront pas être caustiques ou douloureux. On pourra souvent se servir de liqueur de Van Swieten, de glycérine légèrement phéniquée, ou d'une solution d'acide phénique dans le sulforicinate de soude acide. Cette dernière préparation, dont je parlerai plus longuement à propos du traitement de la diphtérie, a l'avantage de permettre d'appliquer, sans douleur pour le sujet, des solutions très concentrées d'acide phénique (jusqu'à 40 pour 100).

Toutes ces manœuvres ne donneront les résultats qu'on est en droit d'en attendre que si elles sont exécutées soigneusement, correctement, je dirais volontiers méticuleusement. Il est indispensable de se servir d'un bon abaisse-langue, de dimensions appropriées à celles de la bouche du malade, à bords parfaitement mousses, et assez épais pour ne causer aucun dommage des parties à moins de maladresse flagrante de l'observateur. Quoi qu'on puisse dire, un bon abaisse-langue est préférable à une cuiller, et le seul avantage de celle-ci est de se trouver partout et toujours à la disposition du médecin. Insisterai-je aussi sur la nécessité de bien éclairer la gorge du malade, sur l'avantage que présente bien souvent l'emploi du miroir réflecteur à bandeau frontal, sur l'utilité de compléter, quand la chose est possible, l'examen direct par l'inspection, à l'aide du miroir laryngoscopique, des parties qui y échappent, sur les services que peut rendre le toucher comme moyen d'information complémentaire? Ce serait, je crois, inutile, car il ne saurait être douteux que les résultats de la thérapeutique locale seront toujours, de même que la précision du diagnostic de l'étendue, du siège et des caractères des lésions, en raison directe du soin et de la correction avec lesquels les méthodes techniques d'examen et de traitement auront été appliquées.

Antisepsie générale. — Nous ignorons les moyens de la réaliser utilement pour le malade. Il est fort douteux que les bons effets de la quinine, dans le traitement des angines aiguës, soient dus à sa valeur antiseptique. Mais l'utilité de ce médicament est incontestable, et il ne faut pas négliger de l'administrer, à doses suffisamment élevées, pendant toute la période fébrile.

Antisepsie intestinale. — On la réalisera, aussi bien du moins qu'elle peut l'être, par l'administration interne des antiseptiques insolubles (naphtol, benzoate de naphtol, salol) aux doses nécessaires. Elle sera facilitée par l'alimentation, réduite pendant la période fébrile au lait et aux œufs à la coque peu cuits, et par l'usage exclusif de décoctions tièdes agréables au goût s'il est possible, mais stérilisées par l'ébullition, comme boissons. Les vomitifs ou les purgatifs salins ne seront administrés que si l'indication formelle s'en présente; mais il sera toujours avantageux de provoquer l'évacuation journalière du gros intestin à l'aide de grands lavements tièdes à l'eau bouillie. On pourra aussi donner des lavements qu'on fera garder, de façon à augmenter la diurèse et à faciliter l'élimination des produits d'émonction par la voie rénale.

Les angines aiguës bénéficient au plus haut degré de l'antisepsie intestinale, lorsqu'elle est instituée avec rigueur et *dès le début*. Depuis 1887, indépendamment des gargarismes antiseptiques que j'avais seuls employés jusqu'alors, j'ai systématiquement prescrit le naphtol, à la dose de 2 à 3 grammes par jour, à tous les adultes que j'ai eus à soigner pour des amygdalites; et j'ai obtenu

des résultats qui ne peuvent me laisser aucun doute sur les bons effets de cette médication. Dans plus de la moitié des cas, les douleurs sont moindres, et la durée de l'affection est notoirement abrégée. C'est surtout chez des sujets frappés d'amygdalite phlegmoneuse d'emblée, et qui n'en sont pas à leur première atteinte, qu'on peut souvent apprécier le plus nettement l'action de l'antisepsie intestinale. On sait que les gens qui ont déjà été atteints d'amygdalite phlegmoneuse ne se trompent guère sur ce que leur réservent les premiers symptômes d'une attaque nouvelle : l'affection, ainsi que l'a si justement fait remarquer Lasègue, reparaît presque toujours, même après plusieurs années, avec tous ses caractères : même début, même marche, même terminaison. Or, en relatant mes premiers essais [1], entrepris sur le conseil de mon maître M. Bouchard, je pouvais déjà citer 4 malades qui, s'étant soumis à l'antisepsie intestinale rigoureuse dès l'apparition des premiers symptômes de l'affection (ayant eu un début brusque), avaient vu celle-ci rétrocéder en 3 ou 4 jours, alors que toutes les périamygdalites dont ils avaient été atteints antérieurement s'étaient jugées par un abcès. Aujourd'hui, je pourrais citer nombre de faits analogues, aussi nets que les premiers. Bien plus, j'ai vu plusieurs fois l'affection rétrocéder d'abord sous l'influence de l'antisepsie intestinale, et reprendre ensuite sa marche, le malade ayant cessé, malgré mes conseils, de prendre du naphtol dès que l'amélioration avait commencé à s'accentuer. Je ne parle ici que du naphtol parce que je n'ai pas une expérience suffisante des autres médicaments capables de réaliser au mieux l'antisepsie intestinale ; mais d'autres auteurs ont été à même de constater que leur action est analogue. C'est ainsi que M. Capart et M. Gouguenheim [2] ont expérimenté le salol à l'intérieur, à la dose de 4 grammes par jour et plus, dans le traitement des angines, et en ont obtenu des résultats établissant nettement l'efficacité de cette médication. Wright, puis M. Saint-Philippe, ont depuis lors confirmé les conclusions des auteurs précédents. M. Gouguenheim, qui s'était réservé tout d'abord sur le mode d'action du salol, s'est récemment rangé à l'opinion attribuant à l'antisepsie intestinale les bons résultats obtenus. Il est permis de croire qu'il faut rapporter aux mêmes raisons l'efficacité réelle de la médication évacuante et de la diète, dont on usait et abusait tant, autrefois, dans le traitement de l'amygdalite. Or, en mettant ces moyens en pratique, nos prédécesseurs faisaient de l'antisepsie intestinale sans le savoir. Ils la faisaient, à la vérité, moins bien qu'avec le naphtol ou le salol, aussi n'obtenaient-ils que des résultats inférieurs à ceux que donnent ces antiseptiques insolubles.

Autres principes généraux. — A ces interventions thérapeutiques relevant de la pathogénie spéciale devront se joindre, bien entendu, l'application des principes généraux d'hygiène (repos du malade ; séjour dans une chambre à température constante et convenable, et d'une propreté rigoureuse; aération aussi large et pure que possible, etc.), et l'observation des indications particulières à chaque variété d'angine ou commandées par les complications éventuelles.

Soins consécutifs. — Pour se garder des rechutes, les malades ne devront pas reprendre leurs occupations avant que la guérison soit confirmée. Encore ne devront-ils pas ensuite cesser tout traitement : ils devront être avertis que les angines sont des affections récidivantes, et que pour avoir chance d'éviter les

(1) *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 10 mai 1888, p. 86.

(2) Gouguenheim, Traitement des inflammations de l'isthme du gosier, par l'administration interne du salol; *Ann. des maladies de l'oreille*, septembre 1889, p. 555.

[A. RUAULT.]

retours de la maladie ils doivent s'astreindre, pendant quelque temps, à continuer de faire, matin et soir, des irrigations antiseptiques de la gorge. On obtient souvent, assez aisément, l'exécution de ces prescriptions chez les enfants. Ceux-ci en prennent vite l'habitude, et demandent bientôt eux-mêmes à continuer ces lavages quotidiens.

Mais ces précautions ne suffisent pas toujours à prévenir les récidives; si l'angine aiguë a laissé après elle des lésions du pharynx ou des amygdales, il faut les traiter de suite et jusqu'à complète guérison. On arrivera ainsi à restreindre, sinon à supprimer, la vulnérabilité de la gorge due aux altérations de structure de quelques-unes de ses parties. De plus, si l'on s'aperçoit que le nez n'est pas assez perméable pour que le sujet puisse respirer la bouche fermée, non seulement dans la journée et tant au repos que pendant la marche, mais encore la nuit pendant toute la durée du sommeil, on devra rechercher les causes de l'imperméabilité, et les faire disparaître au moyen des interventions nécessaires.

Il n'est pas moins utile de se préoccuper de l'état des dents; de faire arracher les dents de lait qui seraient cariées, obturer les dents permanentes si l'on peut ainsi éviter leur extraction: et de faire observer rigoureusement les pratiques antiseptiques de l'hygiène buccale. Beaucoup de personnes ne font la toilette de leur bouche que le matin au lever, ce qui est insuffisant. Il faut la renouveler le soir, avant le coucher, pour éviter de laisser séjourner dans la cavité buccale des débris alimentaires qui fermenteraient pendant la nuit.

II

ANGINES CATARRHALES

On désigne sous le nom d'*angine catarrhale aiguë* l'inflammation aiguë de la muqueuse de la gorge ne donnant pas lieu à la production d'exsudats fibrineux formant des fausses membranes.

Quelquefois l'inflammation frappe d'emblée toute la gorge, et l'angine est alors appelée angine catarrhale diffuse d'emblée; mais le plus souvent elle ne touche pas au même degré toute la cavité pharyngienne. Tantôt elle atteint surtout les amas de tissu lymphoïde, et particulièrement les amygdales palatines, ou l'une d'entre elles; et alors elle n'atteint les parties voisines que secondairement ou avec moins d'intensité. Tantôt au contraire elle se montre particulièrement intense au niveau du voile du palais, de la luette, des piliers antérieurs, et se propage à la paroi postérieure du pharynx en ne touchant les amygdales que superficiellement, sans dépasser de beaucoup l'entrée des cavités cryptiques de ces glandes. L'angine amygdalienne, par les symptômes qui l'accompagnent, aussi bien que par les complications locales ou éloignées qui peuvent se montrer pendant son évolution, est la variété d'angine catarrhale la plus intéressante. Je la décrirai donc en premier lieu, contrairement à l'usage suivi par les auteurs, et ne passerai à la description de l'angine staphylo-pharyngée qu'après avoir étudié les différentes variétés d'amygdalite catarrhale.

§ 1. — *AMYGDALITE CATARRHALE*

Synonymie : Angine tonsillaire; amygdalite cryptique ou folliculaire [1]; tonsillo-staphylite catarrhale.

Symptômes et marche. — L'amygdalite catarrhale aiguë est une maladie dont les prodromes sont ordinairement de courte durée. Le malade est pris de malaise, puis de lassitude, parfois d'abattement et de vraie courbature. Il peut avoir de plus des troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements même, ou diarrhée. Puis au bout de quelques heures surviennent des frissonnements, ou plus rarement un frisson unique d'intensité variable, après quoi le pouls s'accélère, la peau devient sèche et chaude, la soif et la céphalalgie arrivent, et la fièvre augmente progressivement. Les symptômes généraux du début, antérieurs à la fièvre, manquent très rarement; peut-être même ne manquent-ils jamais complètement, mais leur intensité varie suivant les cas et surtout suivant les sujets. Il en est de même de leur durée : parfois la fièvre ne survient qu'après 6, 8, 10 heures de malaise, tandis que dans d'autres circonstances elle débute au bout d'une heure ou deux. Quelquefois avant, plus souvent en même temps ou peu après, plus rarement quelques heures seulement après l'apparition de la fièvre, le malade commence à souffrir de la gorge. Elle lui paraît d'abord chaude, ardente, sèche, surtout d'un côté (car le plus ordinairement une seule amygdale est prise au début), puis la déglutition de la salive devient de plus en plus douloureuse.

L'amygdalite peut être double d'emblée, mais ce n'est pas la règle. Si, quelques heures après l'apparition de la douleur, on examine la gorge, on voit tout d'abord, le plus souvent, qu'une seule des deux amygdales est tuméfiée, rouge, tendue, ordinairement recouverte, autour et à l'entrée des orifices cryptiques, d'une petite exsudation mince, opaline et transparente, ou blanchâtre et opaque dans quelques cas. Du côté de l'amygdale malade, la muqueuse des piliers du voile est également rouge, mais elle est aussi très souvent luisante, tuméfiée, tendue; et cet aspect s'étend à la moitié du voile sur toutes les parties voisines du bord libre et jusqu'à la luette. A ce moment il n'y a jamais d'exsudat sur le voile ou les piliers, et il peut même ne se montrer sur les amygdales que plus tard, si l'inflammation a débuté par les parties profondes des cryptes ou de quelques-unes d'entre elles; mais on trouve souvent la muqueuse palatine criblée de petites éminences punctiformes, d'apparence parfois translucide, qui sont constituées par la saillie des glandes mucipares et surtout par le mucus débordant de leurs orifices : il faut se garder de les prendre pour des vésicules d'herpès. La paroi postérieure du pharynx, du côté malade, est également rouge et enflammée, mais moins que le voile et ses piliers, et quelquefois même elle est à peine touchée. Si les deux amygdales sont prises à la fois, ce qui se voit dans un assez grand nombre de cas, l'une d'elles est ordinairement plus malade que l'autre, et l'inflammation catarrhale se diffuse à toute la gorge, plus intense du côté de l'amygdale la plus malade.

La fièvre, qui a atteint son acmé en quelques heures, se maintient assez

[1] La dénomination d'amygdalite *folliculaire* doit être rejetée, car dans l'amygdalite catarrhale les follicules sous-muqueux ne sont pas malades, ou du moins ne le sont que secondairement.

[*A. RUAULT.*]

modérée chez l'adulte, dépassant rarement 39°. Il y a souvent un peu de céphalalgie; la langue se charge, l'appétit est nul, la constipation s'établit. A mesure que l'affection progresse, les phénomènes douloureux augmentent. La déglutition surtout est difficile, et ne s'exécute qu'au prix de douleurs intenses, à tel point que les malades crachent plutôt que d'avaler leur salive. Les mouvements du cou provoquent la souffrance, et les patients évitent de tourner la tête sans que le tronc suive le mouvement. La parole même est pénible, la voix devient sourde, faible, empâtée, nasonnée (voix amygdalienne).

Dès le deuxième ou le troisième jour, l'amygdalite catarrhale est arrivée à sa période d'état : la tonsille est très tuméfiée, ses cryptes sont pour la plupart comblées par des dépôts pultacés grisâtres, jaunâtres ou verdâtres; la muqueuse voisine est dépolie, desquamée, et surtout au niveau de la paroi postérieure du pharynx on voit des amas de mucus, de cellules épithéliales et de globules blancs, qui tapissent une partie de la surface ou s'y montrent sous forme de traînées. Les dépôts amygdaliens sont difficiles à enlever si l'on ne se sert pas à cet effet d'un stylet garni de ouate; ceux du voile et du pharynx, n'adhérant pas du tout à la muqueuse, s'enlèvent sans difficulté avec un tampon de ouate et laissent voir la membrane sous-jacente rouge, granuleuse et dépolie.

A ce moment il est assez fréquent d'observer des douleurs d'oreilles, parfois bilatérales si les deux amygdales sont touchées, le plus souvent unilatérales. Ces douleurs peuvent êtres dues à la propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache, et alors elles sont accompagnées de surdité plus ou moins accusée et parfois de bourdonnements; mais le plus souvent elles sont purement nerveuses, lancinantes, et ne coïncident avec aucun trouble auditif appréciable.

Avant même que l'amygdalite soit parvenue à la période d'état, on a déjà pu constater qu'elle avait retenti plus ou moins sur les ganglions lymphatiques cervicaux. On trouve, du moins presque constamment, surtout du côté de l'amygdale la plus atteinte, un ganglion plus ou moins tuméfié et douloureux, immédiatement au-dessous de l'angle de la mâchoire. Ce ganglion angulo-maxillaire a été dénommé par Chassaignac *ganglion amygdalien*.

Après un jour de durée, deux au plus, de la période d'état, c'est-à-dire le 3e, 4e ou au plus le 5e jour de la maladie, la fièvre a déjà diminué, et elle cesse bientôt tout à fait. En même temps les symptômes fonctionnels diminuent rapidement d'intensité : le matin au réveil le malade se trouve beaucoup mieux, la déglutition est très sensiblement moins douloureuse, les mouvements du cou sont plus faciles, l'appétit reparaît; et l'amélioration que le malade accuse est souvent plus grande que ne le laisseraient croire les modifications objectives des lésions. Cependant l'examen de la gorge fait reconnaître que la muqueuse est moins rouge, moins tuméfiée, que le volume de l'amygdale a déjà diminué et que les dépôts cryptiques ont disparu de quelques-unes d'entre elles et sont moins opaques et moins épais que les jours précédents. La langue est aussi moins saburrale.

Si un retour offensif de la maladie, frappant la seconde amygdale après la première (fait qui est loin d'être rare) n'apparaît pas, l'amélioration générale et locale progresse rapidement, et aboutit à la guérison du 7e au 9e jour. Pendant quelques jours parfois l'amygdale reste encore un peu rouge et tuméfiée, puis elle s'affaisse et reprend son aspect normal ou à peu près dans les cas favorables. Avec l'appétit, les forces reviennent, le malade reprend son activité antécédente

et tout rentre dans l'ordre. La tuméfaction du ganglion amygdalien ne disparaît ordinairement qu'en dernier lieu.

Si l'affection passe d'une amygdale à l'autre, il y a un retour de la fièvre qui n'atteint cependant pas l'intensité du début, et les symptômes fonctionnels reparaissent aussi. Mais cette seconde amygdalite est ordinairement moins intense que la première. Elle retarde seulement la guérison de 2, 3, 4 jours au plus; mais elle rend la convalescence un peu plus longue.

Telle est, chez les jeunes gens ou les adultes, l'évolution de l'amygdalite catarrhale de moyenne intensité. Parfois les troubles digestifs du début sont très marqués et restent tels pendant toute la durée de la maladie; il peut y avoir, en pareil cas, une teinte subictérique des conjonctives. Mais il est rare que la fièvre dépasse 39° et dure plus de 3 ou 4 jours, même dans les cas intenses où l'amygdale est considérablement augmentée de volume et les symptômes fonctionnels très accusés. Bien souvent, la maladie est au contraire légère, elle évolue en 4 ou 5 jours, et la fièvre du début reste très modérée et ne dure que quarante-huit heures ou moins encore.

Chez les enfants, le début est en général plus brusque et les phénomènes généraux plus intenses que chez les adultes. On peut voir parfois une prostration marquée, ou au contraire de l'agitation, du subdélire la nuit, exceptionnellement des convulsions. La fièvre est aussi plus vive : elle atteint souvent 40°, et les dépasse même parfois.

J'ai même vu une fois, chez un enfant de 5 ans, la fièvre monter à 42°, et s'y maintenir pendant près de deux heures, dans la nuit faisant suite à la soirée durant laquelle une très légère amygdalite avait débuté, au milieu du dîner, par des nausées, de la somnolence, un peu de douleur de gorge, suivies au bout d'une heure d'un frisson d'une demi-heure de durée auquel avait succédé l'élévation de la température qui avait été en progressant pendant deux heures environ. En général, la fièvre ne dure pas, elle peut subir quelques oscillations pendant un, deux, rarement trois jours, puis elle disparaît. Souvent elle ne persiste que six ou huit heures, puis elle tombe brusquement; la peau devient moite, et la température revient à la normale. Dans le cas que j'ai cité plus haut, la fièvre avait disparu dès le lendemain.

L'intensité du mouvement fébrile, chez l'enfant, n'est nullement en rapport avec celle des lésions; une amygdalite très légère (rougeur diffuse de la gorge, une amygdale un peu grosse et plus rouge que l'autre, exsudat peu abondant et limité à une ou deux cryptes) peut débuter aussi solennellement qu'une amygdalite double très accusée, et ne durer que quarante-huit heures au plus. Certains enfants ont très fréquemment de ces amygdalites légères, d'une durée de moins en moins longue, et pendant plusieurs années, sans qu'il soit possible de les y soustraire complètement, quoi qu'on puisse faire. Les amygdalites intenses ont au contraire une durée sensiblement plus longue, mais elles ne se montrent de nouveau chez le même sujet qu'après un plus long intervalle de temps. Légère ou forte, l'amygdalite, surtout chez l'enfant, se montre toujours sévère : en deux jours, elle est capable de déterminer un peu d'amaigrissement, de la pâleur, de la sensibilité à la fatigue, ne disparaissant que peu à peu et au bout de plusieurs jours et plus; et de laisser après elle des tuméfactions durables des ganglions lymphatiques cervicaux.

Terminaisons. — L'amygdalite catarrhale se termine ordinairement par la

guérison. Mais, aussi bien chez les sujets plus âgés que chez les enfants, les récidives sont fréquentes : loin de créer l'immunité, une atteinte de la maladie prédispose à des atteintes nouvelles. Certains sujets peuvent avoir ainsi deux, trois amygdalites catarrhales ou plus dans l'espace d'une année, et cela pendant plusieurs années consécutives. Au bout d'un temps variable, il arrive le plus souvent que l'affection évolue d'une façon moins franchement aiguë, et que la résolution ne se fait plus complètement. L'amygdale reste un peu augmentée de volume à chaque attaque nouvelle, et l'hypertrophie tonsillaire se constitue en même temps qu'un peu de pharyngite chronique; ou bien, et cela surtout chez les sujets ayant dépassé l'âge de la puberté, l'augmentation de volume de la glande est moins marquée, mais sa vascularisation est augmentée, et il subsiste de l'inflammation chronique des cavités cryptiques. Ces conséquences fâcheuses, qui paraissent plus fréquentes chez les sujets lymphatiques, peuvent, heureusement, être évitées, si l'on s'en occupe dès qu'elles commencent à se montrer. Il en est de même des lésions de pharyngite diffuse qui, chez les jeunes gens, peuvent relever de la même cause; si l'on s'aperçoit que l'angine amygdalienne a laissé après elle un peu d'inflammation subaiguë du pharynx, il faut s'attacher à la faire disparaître le plus vite possible sous peine de lui voir prendre une marche chronique et persister définitivement.

Exceptionnellement on peut voir un enfant, après une amygdalite de moyenne intensité, rester pendant un, deux ou plusieurs mois languissant et souffreteux. Il a de temps en temps de la fièvre le soir; mange peu, sans appétit, digère plus mal encore et est atteint alternativement de constipation et de diarrhée. Il cesse de grandir et de se développer. Il se plaint de maux de tête. On ne sait à quoi attribuer cet état, car l'enfant ne se plaint pas de la gorge. Toutefois, si l'on examine celle-ci, on voit que l'amygdale qui a été malade est restée beaucoup plus grosse que l'autre, et que le ganglion angulo-maxillaire de ce côté, et souvent des ganglions voisins, sont encore plus ou moins volumineux. Il s'agit en pareil cas de ce que M. P. Le Gendre a appelé des *infections amygdaliennes subaiguës prolongées*. Cet auteur pense que les symptômes observés sont dus à ce que les microbes ayant causé l'amygdalite antécédente continuent à pulluler dans les cryptes de la tonsille. Quelle que soit la pathogénie de ces accidents, il est certain que l'ablation de l'amygdale ou sa réduction à l'aide de l'ignipuncture amène rapidement leur disparition, qu'on n'avait pu obtenir par d'autres moyens.

Complications [1]. — Les symptômes, la marche, la durée et la terminaison de l'amygdalite catarrhale peuvent être modifiés plus ou moins profondément par des complications éventuelles.

Tout d'abord je signalerai la *diphtérie*, qui peut survenir dans le cours d'une angine catarrhale. On verra, en étudiant l'angine diphtérique, que celle qui vient compliquer une angine streptococcique présente une gravité toute particulière.

La *phlegmasie tonsillaire*, d'abord catarrhale, peut envahir la couche sous-muqueuse, et devenir parenchymateuse ou *phlegmoneuse* secondairement. Ces angines profondes secondaires, qui peuvent se terminer soit par résolution, soit par suppuration, modifient notablement les caractères de l'affection primitive,

(1) Voyez Jeanselme, *Gaz. des hôpitaux*, 25 janvier 1890; n° 11. — Consultez aussi Sallard, Les amygdalites aiguës, *Thèse de Paris*, janvier 1892.

surtout lorsque l'inflammation frappe le tissu cellulaire rétro-amygdalien. Je ne fais que les signaler ici, car elles seront étudiées plus tard avec les diverses angines phlegmoneuses.

Dans quelques cas, on peut voir l'inflammation phlegmoneuse respecter l'amygdale et le tissu cellulaire situé à sa face profonde, et envahir les ganglions lymphatiques voisins. Ces *adéno-phlegmons secondaires* sont, ou des phlegmons *latéro-pharyngiens*, ou des adéno-phlegmons *cervicaux* siégeant dans la chaîne sterno-mastoïdienne. Ils sont surtout fréquents à la suite de l'angine scarlatineuse, mais il est avéré qu'ils peuvent aussi se produire à la suite de l'angine catarrhale simple (Siredey, Milsonneau).

J'ai déjà signalé, à propos de la symptomatologie, les *troubles auriculaires*. Ils peuvent se réduire à de simples douleurs d'oreilles, phénomènes réflexes, et disparaissant sans laisser de trace; ou à des *inflammations de la trompe d'Eustache* par propagation pouvant parfois survivre à l'angine aiguë; mais dans d'autres cas on peut voir survenir, dans le cours ou à la fin de l'affection gutturale, des *otites moyennes purulentes aiguës*.

Indépendamment de ces inflammations de voisinage, on peut observer encore des complications éloignées diverses, d'importance variable. Telles sont les *orchites* (Verneuil, Joal, Descoings), pouvant se terminer par suppuration ou par résolution, et être suivies d'atrophie testiculaire; les *ovarites* (James, Gray, Joal); l'*albuminurie légère* et transitoire (Lecorché et Talamon, Sallard), qui n'est pas rare et dont la signification pronostique est sans gravité; les *arthralgies légères* (Sallard); et enfin les *éruptions cutanées* (érythèmes polymorphes). Les *érythèmes scarlatiniformes* peuvent donner lieu à des difficultés de diagnostic considérables. L'*érythème noueux* peut précéder l'angine ou se montrer après son apparition. MM. Le Gendre et Claisse ont observé récemment, chez le même sujet, du *purpura* et de l'*érythème noueux*.

Ces complications, il importe de ne pas l'oublier, peuvent se produire aussi bien dans le cours ou à la fin d'une angine catarrhale en apparence tout à fait légère et bénigne, que lorsqu'on a affaire à des inflammations gutturales intenses donnant lieu à des phénomènes généraux accentués dès le début.

La même observation s'applique aussi à celles qu'il nous reste à passer en revue, bien que les plus graves d'entre elles, heureusement rares, soient presque toujours parallèles à des amygdalites parenchymateuses suppurées (suppuration diffuse ou à foyers multiples), s'accompagnant d'état typhoïde.

Les *néphrites infectieuses* sont une des plus fréquentes de ces complications viscérales (Ch. Bouchard, Kannemberg, L. Landouzy, Dubousquet-Laborderie, Ch. Fernet, Leyden, Bomsein, Fürbringer, etc.). Elles peuvent guérir assez rapidement dans un certain nombre de cas; mais elles peuvent prendre une marche chronique, et finir par emporter le malade au milieu d'accidents urémiques. L'*endocardite ulcéreuse* a été observée par Fränkel et Fürbringer. Les lésions des séreuses viscérales ou articulaires comptent aussi parmi les complications le plus souvent observées : *pleurésies* (Fränkel, Hanot, Féréol, Metzner), *péricardites* (Fränkel), *péritonites* (Frœlich), *pseudo-rhumatismes articulaires infectieux* (Ch. Bouchard, Caron, Bourcy, E. Gaucher, Bourdel).

La plupart de ces complications, surtout celles qui touchent l'endocarde et les séreuses viscérales, sont d'une extrême gravité, et se terminent le plus souvent par la mort au milieu de phénomènes d'adynamie. Elles s'observent surtout dans des cas d'angines streptococciques. Les angines à pneumocoques peuvent

être compliquées de *méningites* (Netter, Rendu), et plus souvent de pneumonies. Le professeur Cornil avait déjà appelé l'attention sur la fréquence des suppurations de l'amygdale dans le cours des *pneumonies infectieuses*. Les faits de Bobone, de Gabbi, de MM. Prioleau, Jaccoud, Rendu, Netter etc. ont établi l'existence des pneumonies consécutives aux angines pneumococciques et réciproquement.

Devons-nous encore signaler parmi les complications de l'amygdalite, surtout des amygdalites doubles avec inflammation gutturale diffuse, les paralysies diverses et en particulier du voile du palais, étudiées par Gubler, qui les a dénommées *paralysies angineuses*? Déjà, en 1868, Lasègue faisait observer qu'en dehors de la diphtérie, on n'observait guère que des paralysies palatines incomplètes et tout à fait passagères, disparaissant au bout de quelques jours. En 1881, M. Landouzy ne signalait les idées de Gubler qu'en formulant d'expresses réserves sur la simplicité de l'angine en cause. Aujourd'hui, nous savons que la diphtérie peut se présenter sous forme d'angine catarrhale, sans trace de fausse membrane; les idées de Gubler ne peuvent plus être acceptées, et nous sommes amenés à croire que ses observations se rapportent à des diphtéries méconnues, de même que le plus grand nombre de celles qui ont été publiées récemment par divers auteurs. Il semble que si certaines angines infectieuses peuvent être suivies de névrites multiples, c'est là une complication tout à fait exceptionnelle.

Anatomie pathologique et bactériologique. — Les lésions histologiques de la muqueuse pharyngée voisine des amygdales enflammées sont celles auxquelles donne lieu le catarrhe des muqueuses en général : les capillaires, gorgés de sang, sont le siège d'une abondante diapédèse de leucocytes, et d'une exsudation séro-fibrineuse. Le chorion et la couche épithéliale ont subi une multiplication de leurs cellules, l'épithélium glandulaire également. D'abondants amas de mucus, de cellules épithéliales desquamées et de globules de pus occupent en certains points la surface de la muqueuse.

Aux amygdales, l'inflammation catarrhale occupe une étendue variable de la profondeur des cryptes, parfois toute leur surface. Les dépôts pultacés, plus encore dans les cryptes qu'à la superficie de la tonsille, renferment un grand nombre de micro-organismes. Indépendamment de *bactéries* et de *coccus* divers, de *spirilles*, etc., microbes saprogènes dont la plupart sont vraisemblablement inoffensifs, et du *bacille pseudo-diphtérique* qui n'est pas rare, on peut y trouver des organismes pathogènes nettement déterminés : le *staphylococcus albus* et *aureus* et le *streptococcus pyogenes*, associés ou non (Fürbringer, Ch. Bouchard, Hanot, etc.), le *pneumocoque* de Talamon (Cornil, Netter, Rendu, etc.), le *bacillus crassus sputigenus*, dont les cultures renferment une substance très toxique (Kreibohm), et enfin des *bactéries* et des *coccus septiques* de diverses espèces (Ch. Bouchard, Kannenberg, Landouzy, etc.). Indépendamment des streptocoques et des staphylocoques, Fürbringer a trouvé, dans une quinzaine de cas d'angines infectieuses, un microbe particulier qu'il soupçonne de jouer un rôle important en pareil cas, sans se hasarder à affirmer sa spécificité. La plupart de ces auteurs ont retrouvé ces divers micròbes pathogènes, associés ou non, soit dans le sang des malades, ou dans leurs urines, ou dans les épanchements des séreuses viscérales ou articulaires, dans les cas d'angines à complications infectieuses graves qu'ils ont pu étudier.

Pronostic. — Le pronostic de l'amygdalite catarrhale aiguë est ordinairement

exempt de gravité. Toutefois, la possibilité de complications infectieuses graves au cours de l'angine en apparence la plus bénigne impose au médecin certaines réserves, et l'oblige à ne pas négliger d'examiner journellement le malade avec soin, de surveiller l'appareil circulatoire et respiratoire, de s'assurer qu'il n'existe pas d'albuminurie, surtout si l'état général du malade offre quelque chose d'insolite.

Étiologie. — En dehors de ce que nous avons étudié précédemment au sujet de l'étiologie générale des angines aiguës, il n'y a que peu de chose à dire à propos de l'amygdalite catarrhale en particulier. Commune chez les enfants, elle est surtout fréquente au moment de l'adolescence, et devient rare après la quarantième année, pour devenir exceptionnelle chez les vieillards. J'ai déjà indiqué la fréquence des récidives, et il sera inutile d'y revenir ici, aussi bien que sur l'influence du froid et les autres causes.

Diagnostic et traitement. — Le diagnostic de l'amygdalite catarrhale, en dehors de sa différenciation avec l'*herpès* qui sera exposée plus loin, n'offre en général aucune difficulté ; mais, ainsi que nous le verrons à propos de l'amygdalite phlegmoneuse, il n'est pas possible de savoir, pendant les premiers jours, si le parenchyme de la tonsille ne participe pas à l'inflammation, l'augmentation de volume de l'amygdale pouvant aussi bien être due à cette éventualité, qu'à la distension des cavités cryptiques par des amas pultacés. Les difficultés du diagnostic se présentent surtout dans les cas où l'inflammation diffuse de la muqueuse pharyngée accompagne celle de l'amygdale en particulier ; elles seront passées en revue lorsque nous étudierons l'angine catarrhale diffuse aiguë.

Je ne dirai rien du traitement, celui-ci ne présentant rien de particulier en dehors de ce qui a été dit précédemment au sujet du traitement des angines aiguës non spécifiques en général. Mais lorsque l'affection est suivie d'une période de convalescence dépassant quelques jours, le médecin doit y prendre garde : un examen très attentif des sujets, y compris l'analyse des urines, peut en pareil cas l'empêcher de méconnaître l'existence de complications nécessitant l'emploi de moyens thérapeutiques spéciaux.

§ 2. — *INFLAMMATION CATARRHALE DE L'AMYGDALE LINGUALE, DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE, ET DU TISSU LYMPHOÏDE DU PHARYNX BUCCAL*

L'inflammation catarrhale aiguë, dite *amygdalite* lorsqu'elle frappe les amygdales palatines ou l'une d'elles, peut se circonscrire aux autres amas de tissu adénoïde du pharynx. On peut l'observer à la base de la langue ; ou à la partie supérieure, rétro-nasale, du pharynx proprement dit ; ou encore sur la paroi postérieure du pharynx buccal, où l'amygdale rétro-nasale se prolonge sous forme de traînées latérale et médiane pouvant être atteintes sans que le pharynx nasal soit lui-même frappé. Je décrirai brièvement ces différentes variétés d'angine, qui touchent de près à l'amygdalite et doivent en être rapprochées.

1° **Amygdalite linguale; angine catarrhale préépiglottique.** — D'après mes observations [1], cette affection n'est pas rare ; mais en revanche elle est à peu

[1] Contribution à la pathologie de la quatrième amygdale (amygdale de la langue : *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 10 mai 1888 ; et *Archives de laryngologie*, 1888. — Voyez aussi :

près invariablement méconnue. Elle peut évoluer d'une façon franchement aiguë, avec fièvre et embarras gastro-intestinal, comme une amygdalite catarrhale aiguë ordinaire; mais le plus souvent elle se présente sous une forme subaiguë, et ne donne lieu qu'à des phénomènes généraux très peu marqués ou tout à fait nuls. Dans les formes aiguës surtout, la douleur à la déglutition est vive, elle s'irradie souvent vers les oreilles, et se prolonge en bas vers le médiastin. Il existe en même temps des douleurs spontanées, et une sensation très pénible de corps étranger au fond de la gorge. Cette sensation porte les malades à avaler à vide, ce qui exaspère les douleurs, ou encore à racler et à tousser. La voie est normale; mais les malades ne peuvent parler quelque temps à haute voix sans fatigue et sans souffrance. La plupart du temps ils accusent un point douloureux au-devant du cou, et assez souvent ce point est situé bien au-dessous du siège de la lésion, presque au niveau de la fourchette sternale.

En examinant la gorge avec l'abaisse-langue, on voit à peine un peu de rougeur de la gorge, un peu plus marquée au niveau de la partie inférieure des piliers antérieurs, et difficilement appréciable ailleurs dans bien des cas. Aussi, malgré la disproportion apparente entre les symptômes accusés par le malade et les signes objectifs ainsi constatés, le médecin non prévenu a-t-il tendance à rapporter les uns aux autres; et comme au bout de quelques jours le sujet est généralement guéri, le véritable siège de l'affection est méconnu.

L'examen laryngoscopique permet d'éviter à coup sûr cette erreur. A l'aide du miroir, on voit l'amygdale linguale très rouge et très tuméfiée dès le début; et, le lendemain ou le surlendemain, présentant par places des amas de mucus ou des dépôts pultacés. Au bout de quelques jours la région reprend son aspect normal. Lorsque l'affection suit une marche subaiguë, on la trouve assez souvent circonscrite à un seul côté de la base de la langue, ou à quelques-uns des follicules qui la composent. Les douleurs sont alors latérales; et, à l'examen, la rougeur et la tuméfaction des follicules atteints tranchent vivement avec la coloration rose pâle du reste de la région.

Les femmes paraissent beaucoup plus sujettes à cette affection que les hommes, et les adultes que les enfants, chez lesquels elle est exceptionnelle. Les récidives sont fréquentes, et conduisent souvent à l'hypertrophie des follicules. On verra, à propos des angines phlegmoneuses, que cette amygdalite linguale peut donner lieu à un abcès sous-muqueux de la base de la langue.

Le traitement ne présente rien de spécial dans les formes aiguës et subaiguës.

2° **Amygdalite pharyngée. Catarrhe naso-pharyngien aigu.** — L'angine pharyngée supérieure donne lieu à des symptômes assez différents, chez les enfants et les sujets jeunes dont l'amygdale pharyngée est normalement assez développée, de ce qu'ils sont chez les adultes où elle est moins volumineuse. L'affection est plus fréquente chez les premiers; et elle s'accompagne très souvent, lorsqu'elle atteint des enfants de 5 à 6 ou 7 ans, de phénomènes généraux assez marqués.

Chez ces petits malades, voici comment les choses se passent d'ordinaire. Après une courte période de malaise, de somnolence, ils se plaignent de mal de tête, sont pris de frissonnements, puis de fièvre. Celle-ci peut être très vive. Il y a parfois aussi, comme dans l'amygdalite, des nausées, des vomissements, de la

Bull. de la Soc. de laryngol. de Paris, décembre 1891; et *Archives de laryngologie*, janvier et mars 1892.

diarrhée. Mais l'enfant ne se plaint que d'avoir mal à la tête, il n'a aucune douleur de la gorge, ou, quand elle existe, elle est si peu marquée qu'il ne l'accuse que lorsqu'on appelle son attention sur ce point. Par contre, il existe de l'enchifrènement; le nez est obstrué, le petit malade respire la bouche ouverte. La mère s'obstine à le faire moucher, sans succès d'ailleurs, et bientôt cet acte provoque une douleur plus ou moins vive, soit dans le nez, soit dans les oreilles. Il y a souvent un peu d'otalgie et de surdité. A ce moment l'examen fait reconnaître que la pituitaire est rouge, sèche, tuméfiée. Celui de la gorge ne donne pas de renseignements tout d'abord, mais parfois, avec un peu d'attention, on voit, de chaque côté de la paroi postérieure du pharynx, une traînée rouge dépassant un peu le niveau de l'arc du voile palatin, en arrière de la partie supérieure du pilier postérieur. Le lendemain, les choses ont changé, la fièvre est moins vive ou complètement tombée, la céphalalgie a un peu diminué, le malade a toujours le nez embarrassé, mais il mouche des mucosités épaisses et abondantes, et si l'on examine le pharynx, on voit qu'il est tapissé, à sa partie supérieure, de mucosités visqueuses formant un amas surtout visible pendant un effort de vomissement provoqué par le contact de l'abaisse-langue. Il n'est pas rare d'observer des réflexes laryngés : tantôt la voix est un peu enrouée seulement; d'autres fois, on voit se reproduire, deux ou trois jours de suite, la nuit surtout, des accès de spasme glottique qui simulent ceux de la laryngite striduleuse. L'enfant est bientôt guéri, mais il continue pendant quelques jours à moucher plus abondamment que d'ordinaire, et la respiration nasale ne se rétablit que progressivement. Souvent, à la période fébrile, il se produit des épistaxis plus ou moins abondantes. Ces épistaxis, lorsqu'elles donnent lieu à un écoulement sanguin un peu important coïncident, souvent avec une amélioration presque subite : en même temps que la fièvre tombe, tous les symptômes disparaissent et l'affection semble arrêtée dans son évolution.

Lorsqu'on peut pratiquer la rhinoscopie postérieure, on voit, au début, que l'amygdale pharyngée rétro-nasale est rouge et très tuméfiée; et plus tard, on la trouve recouverte de mucosités épaisses et adhérentes.

Après une première atteinte, les récidives sont fréquentes : alors l'amygdale rétro-nasale tend de moins en moins à reprendre son volume primitif après chaque récidive; elle est bientôt chroniquement enflammée et hypertrophiée, et le petit malade présente les symptômes et les signes de l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx nasal.

Chez l'adulte, le catarrhe naso-pharyngien aigu ne donne que très exceptionnellement lieu à des symptômes généraux. Tout se réduit à une céphalalgie parfois assez vive, à une sensation de gêne, de corps étranger, de sécheresse et d'ardeur en arrière des fosses nasales, qui oblige le malade à renifler ou à faire des expirations brusques pour se débarrasser. Mais il ne peut se moucher sans douleur. La céphalalgie susorbitaire est de règle; il y a presque toujours aussi une douleur très pénible au niveau de la nuque; souvent un peu d'otalgie, un peu de surdité et des bourdonnements. La déglutition est un peu gênée, mais rarement elle est vraiment douloureuse. Les fosses nasales s'obstruent plus ou moins, surtout la nuit; le sujet dort la bouche ouverte et se réveille avec la bouche et la gorge désséchées. Au bout de 36 ou 48 heures, le malade commence à moucher d'épaisses mucosités, qu'il n'arrive à expulser qu'après des efforts répétés, et incomplètement. Les amas de mucus ou de muco-pus s'accumulent à la partie supérieure du pharynx, et s'écoulent péniblement sur sa

paroi postérieure, où ils causent une gène notable et provoquent des nausées extrêmement pénibles chez certains sujets. Peu à peu tous ces symptômes diminuent, les troubles articulaires disparaissent, le nez se dégage, et la guérison arrive au bout de 6 à 8 jours.

Souvent aussi la guérison n'est que partielle, et le catarrhe, qui s'était propagé aux trompes d'Eustache ou à l'une d'elles, s'y cantonne et y persiste. Ou bien encore la muqueuse nasale reste tuméfiée, le nez obstrué, et la rhinite chronique se constitue. Dans d'autres cas encore, la résolution de l'inflammation de la cavité naso-pharyngienne ne se fait pas complètement, et l'affection devient chronique. Enfin, chez les sujets dont l'amygdale pharyngée n'est pas encore notablement réduite de volume, le catarrhe aigu du pharynx nasal peut, comme chez les enfants, devenir le point de départ de tumeurs adénoïdes volumineuses. Le fait est d'autant moins rare que le sujet est plus jeune [1]. Cependant nous l'avons vu, M. Reclus et moi, se produire sous nos yeux dans l'espace de quelques mois, chez une dame de quarante-sept ans. Cette personne fut ensuite opérée, et guérie radicalement de l'obstruction nasale et des troubles auditifs constants dont elle avait commencé à souffrir, quand le volume de la tumeur était devenu suffisant pour donner lieu à ces symptômes, malgré l'absence de catarrhe chronique, dont il n'existait pas de traces.

La seule complication à craindre dans le cours du catarrhe naso-pharyngien aigu est l'*otite suppurée*, mais malheureusement elle n'est pas rare.

Lorsque la phayngite supérieure aiguë est liée au coryza aigu, elle est généralement peu marquée et disparaît en même temps que le coryza lui-même.

Le diagnostic ferme ne peut guère être établi avec une certitude sans le secours de la rhinoscopie postérieure. Le traitement, chez les enfants, se réduit au repos à la chambre et à l'administration de la quinine, s'il y a une fièvre un peu accusée; chez l'adulte, les inhalations des vapeurs d'eau distillée de benjoin et les insufflations de poudres antiseptiques (iodoforme et mieux aristol) rendent des services. Le froid doit être évité de crainte d'otite secondaire. S'il persiste le moindre degré de surdité après la guérison du pharynx, il faut s'en préoccuper de suite et la traiter avec le plus grand soin.

3° **Pharyngite catarrhale. Angine pharyngée.** — L'inflammation catarrhale aiguë peut se localiser à la paroi postérieure du pharynx buccal en laissant intact le reste de la gorge. Cette localisation, qui est particulière aux adultes et surtout aux hommes, s'observe presque constamment à la suite d'irritations locales, surtout de l'abus du tabac à fumer, des liqueurs alcooliques, etc., chez des sujets qui n'en usent que modérément d'ordinaire. A l'examen, on voit que le palais a conservé son aspect normal, tandis que la paroi postérieure du pharynx, surtout latéralement, est très rouge; de plus, les parties latérales et les granulations constituées par des îlots de tissu lymphoïde sont augmentées de volume. Bientôt ces parties se recouvrent de nappes de mucus opalin ou blanchâtre, sans adhérence avec la muqueuse. Il n'y a généralement pas de fièvre, à peine un peu de malaise; mais la déglutition, à son dernier temps, est douloureuse. Cette affection est habituellement de courte durée, mais elle ne doit pas être négligée : le malade doit se soumettre aux gargarismes et aux applications topiques antiseptiques, et se garder d'irriter sa gorge par l'usage

(1) Voy. Cuvillier. *Thèse de Paris*, 1891.

du tabac et l'exposition au froid, sous peine de voir l'affection persister à l'état subaigu d'abord, et chronique ensuite.

§ 3. — *ANGINE CATARRHALE GÉNÉRALISÉE*

SYNONYMIE : Angine érythémateuse aiguë. — Angine catarrhale diffuse aiguë. — Staphylo-pharyngite. — Angine rhumatismale sans rhumatisme.

Description. — L'angine érythémateuse aiguë diffuse est une maladie à début brusque dans la très grande majorité des cas. Le malade est pris subitement de malaise, de courbature, de douleurs vagues se faisant sentir de la nuque aux épaules ou aux lombes, parfois d'une transpiration modérée, puis de fièvre d'intensité variable. Les troubles gastro-intestinaux sont beaucoup moins accusés que dans l'amygdalite. Bientôt se montre une sensation de sécheresse et d'ardeur de la gorge, puis une douleur s'accusant surtout pendant la déglutition, et s'exaspérant lorsque le malade avale une boisson froide. Il se couche sans se sentir mieux au lit qu'avant d'y entrer, est désagréablement impressionné par la fraîcheur des draps, dort mal, et se réveille le lendemain avec une douleur de gorge beaucoup plus vive que la veille, bien que cette douleur ne soit pas constante, et s'accuse surtout à chaque mouvement de déglutition. Cette douleur augmente encore pendant la journée, puis, après s'être maintenue pendant un temps variable, mais n'excédant généralement pas trois ou quatre jours, elle diminue en même temps que la fièvre disparaît complètement. La guérison a lieu au bout de 7 à 8 jours au plus.

Au début, l'examen du pharynx fait constater une rougeur diffuse de la gorge, mais surtout marquée au niveau des piliers antérieurs, du voile palatin et de la luette. Cette rougeur est sombre, uniforme, la tuméfaction est très légère, les parties sont brillantes et d'abord sèches. Puis il se produit parfois un peu d'œdème de la luette, et la rougeur s'accentue au niveau des amygdales, mais celles-ci n'augmentent pas sensiblement de volume, et l'inflammation qui les touche reste superficielle et ne pénètre pas dans les cavités cryptiques.

Des amygdales, la rougeur vive se propage rapidement à la face postérieure du pharynx. Celle-ci devient ensuite le siège d'une exsudation muqueuse généralement médiocre, puis l'œdème de la luette disparaît, et la rougeur des parties diminue progressivement et s'éteint. La langue est légèrement saburrale. L'adénopathie cervicale est le plus souvent nulle, s'il n'existait pas, avant le début de l'affection, d'augmentation de volume des ganglions.

Très fréquemment la durée de l'affection est abrégée : au lieu de durer une semaine, l'angine peut évoluer en quatre jours, trois jours et même quarante-huit heures. Mais pendant quelques jours le malade conserve encore un peu de sensibilité à la fatigue, et la vigueur et l'appétit ne reparaissent que progressivement.

Complications. — L'angine érythémateuse diffuse, aussi bien que l'amygdalite, peut être l'occasion des complications infectieuses qui ont été antérieurement signalées. De plus, il faut savoir que, dans un certain nombre de cas, le *rhumatisme articulaire aigu* est précédé d'une angine érythémateuse, qui peut se montrer quelques jours avant lui, parfois même une semaine, et guérir avant que la polyarthrite fébrile n'apparaisse.

Étiologie et nature. — A-t-on affaire, dans ce dernier cas, à une véritable

angine *rhumatismale*, et le pharynx a-t-il été la porte d'entrée de l'infection générale? Je ne veux pas le nier, car tout porte à croire qu'il en est ainsi. Mais il importe de remarquer que l'angine précédant le rhumatisme ne diffère en rien de celle qui disparaît sans laisser de traces, et sans être suivie du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. On a souvent appelé celle-ci *angine rhumatismale sans rhumatisme*, et préjugé de sa nature en s'appuyant sur l'influence du froid, sur la douleur à la déglutition qu'on a attribuée à un rhumatisme des muscles du voile (J. Frank), sur la fréquence de l'affection à la fin du printemps et au commencement de l'été, époque où la polyarthrite rhumatismale est, elle aussi, le plus souvent observée, sur la coexistence possible de douleurs articulaires fugaces, enfin sur la prédisposition des sujets rhumatisants ou issus de souche rhumatisante. Bien que tous ces arguments ne manquent pas de valeur, aucun d'eux cependant n'est absolument démonstratif. En particulier, l'opinion soutenue par Frank, qui attribuait la douleur à un rhumatisme musculaire aigu, est plus que hasardée, car nous ne voyons guère un rhumatisme musculaire, quel que soit son siège, disparaître en quarante-huit heures sans laisser de traces. J'ai tenté, dans le but de m'éclairer sur la nature de l'affection, d'administrer aux malades le salicylate de soude à haute dose, pensant que, si elle était vraiment rhumatismale, ce médicament ferait rapidement disparaître la douleur. Mais je n'ai pas obtenu de résultats assez nets pour en tirer des conclusions fermes : l'angine pouvant durer aussi bien une semaine que quarante-huit heures, on ne saurait conclure de sa guérison rapide à une action spécifique du médicament employé que si les résultats étaient constants et immédiats. Jusqu'ici, par conséquent, je ne pense pas qu'on soit autorisé à assigner une étiologie spéciale à l'angine érythémateuse diffuse.

On doit se borner à constater qu'elle est plus fréquente au printemps, que les membres des familles des rhumatisants y sont plus sujets, et que l'âge de 15 à 25 ou 35 ans est l'époque de la vie où elle se voit le plus communément. L'action du refroidissement, particulièrement de l'humidité, est certaine et peut être invoquée dans presque tous les cas. Les récidives sont assez fréquentes, mais moins cependant que celle de l'amygdalite catarrhale.

Diagnostic et pronostic. — L'absence de tuméfaction des amygdales et la prédominance de la rougeur au voile palatin et aux piliers antérieurs, au moment du début de l'affection, permettra de différencier cette forme d'angine d'une *amygdalite double* avec inflammation diffuse consécutive. Quant aux caractères différentiels qu'on a voulu établir entre une angine catarrhale diffuse simple et une prétendue angine rhumatismale sans rhumatisme, leur valeur est très contestable, ainsi que je l'ai dit.

En général, le mode de début et la marche de l'affection, le défaut d'adhérence des produits pultacés qui ne se produisent d'ailleurs que lorsque l'angine dure depuis déjà quelques jours, et s'enlèvent aisément de la surface sous-jacente, permettront aisément de ne pas la confondre avec une angine pseudo-membraneuse. Toutefois l'examen bactériologique doit être pratiqué en temps d'épidémie de *diphtérie* ou lorsque le malade s'est exposé à la contagion. Les caractères différentiels de l'*angine herpétique* seront également exposés plus loin, avec l'histoire de cette forme particulière d'angine pseudo-membraneuse. L'*angine érysipélateuse* débute plus solennellement; la fièvre atteint presque d'emblée une intensité remarquable, l'adénopathie cervicale est précoce et très

marquée; mais le diagnostic peut quelquefois rester douteux. On doit aussi penser à l'*angine syphilitique précoce*, qui peut être parfois fébrile.

Les angines des fièvres éruptives pourraient, si l'on n'y prenait garde, donner lieu à des erreurs fâcheuses. Cependant l'angine papulo-vésiculeuse de la *variole* ne se prête à aucune confusion; et l'*angine rubéolique*, qui coïncide avec un catarrhe oculo-nasal très marqué, qui débute par la voûte palatine et ne s'étend qu'ensuite aux piliers postérieurs et à la paroi postérieure du pharynx (Lasègue), et enfin se présente sous forme d'un pointillé rouge fin ou d'une éruption papuleuse, sera, elle aussi, aisée à reconnaître. Il n'en est pas de même de l'*angine scarlatineuse* qui, au début, peut être parfois très difficile à différencier d'une angine catarrhale non spécifique. Dans la majorité des cas cependant, la rougeur diffuse de la gorge offre une teinte vive, pourprée, presque caractéristique, et de plus elle n'occupe pas seulement l'isthme et le fond de la gorge, mais elle s'étend à la cavité buccale, notamment à la face interne des joues et à la base de la langue. Le plus souvent enfin elle est indolente, mais ce caractère n'est pas constant, et l'existence de la douleur gutturale ne peut en aucune façon suffire à faire rejeter le diagnostic d'angine scarlatineuse. La violence et la rapidité de l'ascension thermique, la chaleur mordicante de la peau, l'intensité des troubles gastro-intestinaux, s'ajouteront aux caractères objectifs pour faciliter le diagnostic de la scarlatine.

L'*urticaire gutturale fébrile*, accident à début brusque, causant une sensation de sécheresse brûlante et une rougeur vive de la gorge, pourrait en imposer pour une angine catarrhale au début. Mais il est rare que la rougeur se cantonne au pharynx, elle se propage à la bouche, à la langue; elle atteint même le larynx et peut causer des accidents dyspnéiques parfois inquiétants. Mais au bout de quelques heures les accidents gutturaux se dissipent sans laisser de traces, tandis que l'éruption cutanée se montre ainsi que les troubles gastro-intestinaux. L'évolution suffirait à imposer le diagnostic; l'étiologie vient encore s'ajouter aux signes et aux symptômes pour faire reconnaître l'affection, car dans la majorité des cas l'urticaire gutturale se développe après l'ingestion de certains aliments (poissons, crustacés, coquillages) et de certains fruits (surtout les fraises).

Le pronostic, sauf les réserves que commande la possibilité des complications éventuelles et en particulier du rhumatisme aigu consécutif, est en général sans gravité aucune.

Traitement. — Les gargarismes chauds, légèrement antiseptiques et analgésiques, et tout particulièrement le borate de soude en solution à 3 ou 4 pour 100 dans une infusion de feuilles de coca à 10 pour 1000, donnent d'excellents résultats. On fera l'antisepsie intestinale à l'aide du salol, et on administrera, à l'intérieur, le sulfate de quinine. J'ai recommandé[1] le benzoate de soude à l'intérieur, sous forme d'une potion qu'on fait prendre par cuillerée à intervalles réguliers. Il calme les douleurs et abrège certainement la durée de la maladie dans beaucoup de cas, si on l'administre à la dose de 6 à 8 grammes par vingt-quatre heures. Les applications topiques sont inutiles, douloureuses, et doivent être laissées de côté pendant toute la période d'état. Si la maladie dure assez longtemps pour donner naissance à des dépôts pultacés, on aura au

[1] Note sur l'emploi du benzoate de soude, etc.; *Soc. clinique de Paris*, 1885.

contraire avantage à les enlever et à appliquer ensuite un collutoire au borate de soude.

III

ANGINES PHLEGMONEUSES

On désigne sous le nom d'*angines phlegmoneuses* les inflammations, primitives ou secondaires à l'inflammation catarrhale, du tissu sous-muqueux du pharynx.

Lorsque le processus inflammatoire se localise à l'amygdale ou autour d'elle, on dénomme l'affection *amygdalite* ou *péri-amygdalite phlegmoneuse*.

Lorsqu'il atteint certains ganglions péri-pharyngiens et le tissu cellulaire voisin de ceux-ci, et qu'il s'y localise, l'angine prend le nom de phlegmon circonscrit péri-pharyngien. Le phlegmon circonscrit péri-pharyngien prend le nom d'*abcès rétro-pharyngien*, ou d'abcès *latéro-pharyngien*, suivant son siège.

Enfin, lorsque l'inflammation profonde se généralise à tous les tissus péri-pharyngiens et produit une infiltration diffuse de cette région, ce qui est extrêmement rare, on se trouve en présence du *phlegmon diffus du pharynx*, la plus grave de toutes les angines phlegmoneuses. Chacune de ces formes d'angine phlegmoneuse, dont les deux premières présentent d'ailleurs plusieurs variétés, mérite une description spéciale. Je ne m'occuperai, dans cet article, que de la première et de la dernière, et je laisserai de côté l'histoire des phlegmons circonscrits péri-pharyngiens (abcès rétro-pharyngiens et latéro-pharyngiens), qui sont à proprement parler des adéno-phlegmons, et dont on trouvera la description dans les traités de chirurgie[1].

§ 1. — *AMYGDALITE ET PÉRI-AMYGDALITE PHLEGMONEUSES*

La plupart des auteurs classiques décrivent sous le nom d'amygdalite phlegmoneuse l'inflammation aiguë de l'amygdale et du tissu cellulaire de la loge tonsillaire aboutissant à la formation d'un abcès au niveau de cette dernière. Ces descriptions ont, à la vérité, l'avantage de répondre à ce qu'on observe en clinique dans la majorité des cas ; mais, basées sur une définition trop compréhensive, elles manquent forcément de précision, parce qu'elles réunissent sous une même rubrique des variétés dont l'évolution et souvent la terminaison sont notablement différentes. Parfois, en effet, l'amygdale seule peut être atteinte d'une inflammation parenchymateuse aboutissant à la suppuration. D'autres fois, au contraire, la suppuration du tissu cellulaire juxta-tonsillaire peut survenir sans que l'amygdale présente autre chose qu'une inflammation modérée. Or, il s'en faut de beaucoup que le tableau clinique soit identique dans les deux cas. Il n'est donc pas indifférent d'ignorer la symptomatologie spéciale de chacune de ces deux variétés, et pour la connaître il est nécessaire de l'étudier séparément, telle qu'on peut l'observer dans les cas typiques. De cette façon, on ne sera pas exposé, dans la pratique, à confondre des types cliniques dont la marche et la durée présentent des différences notables, et de plus on pourra souvent, dans la majorité des cas où l'inflammation frappe avec une violence

[1] Voir l'article de A. Broca, *Traité de chirurgie*, tome V, pages 345 et suivantes.

presque égale la tonsille et sa loge, déduire de l'analyse des symptômes des renseignements utiles.

Aussi, à l'exemple de Lasègue, qui en a tracé une description clinique excellente [1], j'exposerai, d'une part, les symptômes de l'amygdalite phlegmoneuse proprement dite, du phlegmon intra-amygdalien, variété la plus rare; et de l'autre, ceux de la péri-amygdalite phlegmoneuse, ou phlegmon péri-amygdalien.

Symptomatologie. — 1° **Amygdalite phlegmoneuse.** — Elle débute comme une amygdalite catarrhale, et ne diffère en rien de cette dernière par son évolution pendant les deux ou trois premiers jours. Mais au moment où l'inflammation catarrhale des parties voisines de l'amygdale commence à diminuer, où la fièvre diminue d'intensité, où l'amélioration des symptômes apparaît, l'amygdale elle-même ne diminue pas de volume; elle reste grosse, son aspect ne se modifie pas. Le malade, qui se trouvait déjà mieux, avalait plus facilement, croyait la guérison proche, ne tarde pas à voir que cette rémission n'était que momentanée : la fièvre se rallume; la céphalalgie et la courbature augmentent. En même temps, la langue devient plus sèche et la bouche plus mauvaise, les douleurs locales deviennent plus intenses, et l'amygdale augmente de volume. Bientôt l'arc palatin s'enflamme de nouveau, il rougit, devient turgescent, œdémateux, ainsi que la luette. La tonsille est extrêmement douloureuse à la pression de la pulpe du doigt, qui est indolore au contraire autour d'elle. On peut dès lors affirmer qu'il ne s'agit pas ou qu'il ne s'agit plus d'une amygdalite simple.

Toutefois, il n'est pas encore certain que cette inflammation aboutira à la formation d'un abcès. Elle peut se terminer par résolution. En pareil cas, après que les choses sont restées en état un, deux, trois jours au plus, il se produit du 4e au 6e jour, une amélioration locale et générale rapide, qui aboutit, en 48 heures, à la disparition de la fièvre, au retour de l'appétit, enfin à la guérison.

Lorsque au contraire la résolution ne se fait pas, le malaise, vers le 4e ou le 5e jour, augmente encore; le malade est abattu, déprimé, somnolent, et les phénomènes généraux semblent plus intenses, alors que la douleur locale a pu diminuer un peu. A ce moment l'abcès intra-amygdalien est formé.

Si la collection purulente est très voisine d'une cavité cryptique, la paroi qui l'en sépare s'amincit, se rompt, et l'abcès s'écoule au dehors par l'orifice de la crypte, du 6e au 7e jour; mais si elle est située plus profondément dans le tissu propre, l'évacuation est moins prompte ; la fièvre tombe vers le 6e jour et la gorge paraît aller mieux quoique l'amygdale n'ait pas diminué de volume, mais la déglutition est toujours douloureuse, et les choses peuvent durer ainsi quatre, cinq, six jours encore. Puis l'abcès s'ouvre, et si cette ouverture a lieu la nuit, le malade, au matin, se réveille guéri. Si elle a lieu dans la journée, le malade en est averti par une saveur infecte, il crache un peu de pus, et, dès qu'il s'est lavé la bouche, il se trouve complètement soulagé. L'amygdale, encore d'un rouge violacé, est alors molle et dépressible sous le doigt. Le lendemain, elle a repris son volume ordinaire et bientôt son aspect ne diffère plus de l'apparence normale. Dans certains cas cependant, l'abcès ne s'évacue que peu à peu, la guérison est alors moins rapide, la douleur à la déglutition, le volume de l'amygdale, ne disparaissent que progressivement, au bout de plusieurs jours. Il en

[1] Lasègue, *Traité des angines*, Paris, 1868, p. 216 et suivantes.

[*A. Ruault.*]

est ainsi lorsque l'amygdale renferme des abcès multiples disséminés, ce qui est loin d'être rare.

Parfois encore, soit parce que la collection purulente, étendue, s'est développée tout autour d'une crypte, soit parce qu'elle a agi en comprimant des tissus sains, on voit se produire le sphacèle d'une notable partie de l'amygdale, qui se détache en laissant une cavité béante, à parois tomenteuses, recouvertes d'un enduit verdâtre, et d'un mauvais aspect. En l'absence de soins hygiéniques et de l'usage de topiques appropriés, cette lésion, surtout lorsqu'elle occupe la région supérieure de l'amygdale, n'a, quoi qu'en dise Lasègue, qu'une médiocre tendance à la guérison spontanée chez certains sujets. Le fond de la cavité continue à suppurer, et bien que les parties environnantes aient repris parfois un aspect à peu près normal, la déglutition reste douloureuse. Mais avec quelques lavages antiseptiques, quelques attouchements avec l'acide phénique, l'acide salicylique, ou le sublimé en solution, la guérison complète est obtenue en quelques jours.

Dans le cours ou à la suite de certaines maladies générales infectieuses, on voit parfois des abcès intra-amygdaliens se développer silencieusement; l'augmentation du volume de l'amygdale et la douleur à la déglutition sont alors seules à faire soupçonner leur présence. — Cette variété subaiguë, qui peut marcher assez lentement, n'est pas rare après la grippe, si j'en crois ce que j'ai pu observer pendant l'épidémie de 1889-90. Le professeur Cornil a noté la fréquence de ces abcès tonsillaires pendant une récente épidémie de pneumonies. Dans beaucoup de cas, ils étaient passés inaperçus et n'ont été découverts qu'à l'autopsie.

2° **Péri-amygdalite phlegmoneuse.** — La péri-amygdalite phlegmoneuse se développe toujours consécutivement à une inflammation de l'amygdale elle-même. Mais dans certains cas cette inflammation tonsillaire peut être extrêmement légère, tout à fait insignifiante, presque complètement silencieuse, soit jusqu'au moment où éclatent les symptômes du phlegmon rétro-amygdalien, soit même pendant une partie de la durée de celui-ci. Il me semble donc légitime de considérer comme des types cliniques distincts la péri-amygdalite phlegmoneuse d'*emblée*, et celle qui se développe dans le cours d'une amygdalite dont l'évolution, dans sa première partie, a été celle d'une angine amygdalienne ordinaire, bien que Lasègue et la plupart des auteurs classiques les confondent dans une description unique.

Dans le cas de *péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée*, les prodromes peuvent faire à peu près complètement défaut. Le malade ressent tout d'abord un léger malaise, un peu de courbature et de fatigue, des sueurs du front et du visage, en même temps qu'un peu de sécheresse de la bouche et de la gorge, et une douleur à chaque mouvement de déglutition. Cette douleur ressemble à une piqûre profonde, et le malade la ressent dans un point limité, d'un seul côté, au niveau de la partie supérieure de l'amygdale. Lorsqu'on a l'occasion d'assister au début de l'affection, quand il se produit de cette façon, on peut, en examinant la gorge, voir une tache rouge, de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de diamètre, occupant le voile du palais, au niveau de la partie supérieure du pilier antérieur. Cette tache répond à une saillie de la muqueuse tendue et luisante. Lorsqu'on appuie le doigt à son centre, on provoque une douleur analogue à celle qui est ressentie à la déglutition, comparable à la piqûre d'un corps étranger piquant enclavé dans la profondeur des tissus.

A ce moment, cette légère tuméfaction rouge peut être la seule lésion appréciable, et chez les personnes dont les tonsilles ont un petit volume et sont situées profondément dans leur loge, l'amygdale du côté malade ne présente parfois aucune saillie, aucune différence avec l'autre. Cependant lorsqu'on la comprime avec la pulpe du doigt, on sent qu'elle présente une résistance qui fait défaut de l'autre côté. Peut-être est-elle par elle-même un peu douloureuse à la pression, mais la chose est difficile à déterminer, parce que cette manœuvre éveille plus ou moins la douleur sus-amygdalienne.

Pendant les heures qui suivent, le malaise augmente, la bouche devient mauvaise, l'appétit disparaît, la soif se montre, la déglutition devient pénible et ne s'exécute qu'au prix d'efforts douloureux et d'un mouvement d'abaissement du cou en avant coïncidant avec une flexion de la tête en arrière et du côté sain.

Enfin le frisson arrive, soit violent et prolongé comme celui de la pneumonie, soit réduit à des frissonnements, à des tremblements de peu de durée et revenant à plusieurs reprises; puis la peau devient chaude, sèche, et la fièvre s'allume. La nuit est mauvaise : le malade ne peut d'abord s'endormir, et lorsqu'il y arrive enfin, son sommeil est agité, interrompu et troublé par des cauchemars. Dans certains cas même, il y a de l'agitation, du délire, des troubles cérébraux très accentués. Le lendemain, la fièvre est toujours vive, et peut se maintenir entre 39 et 39°,5; la langue est saburrale, l'état gastrique est très marqué. La constipation est de règle, et une céphalalgie, d'intensité variable et parfois très forte, l'accompagne d'ordinaire. La douleur locale a encore augmenté : le malade, qui ne peut avaler sans éprouver de vives souffrances, a la bouche remplie d'une salive gluante et visqueuse, il crache continuellement, ou plutôt il essaye de laisser la salive s'écouler au dehors sans faire d'efforts d'expuition; il n'ouvre la bouche que très difficilement et n'obtient qu'un très léger écartement des mâchoires; il présente à leur maximum les caractères de la *voix amygdalienne* dont il a été question dans un des chapitres précédents, et la parole est assez douloureuse pour que le malade ne se résigne à parler que lorsqu'il y est absolument obligé. Pratiqué à cette période, l'examen de la gorge fait reconnaître que la tuméfaction observée la veille a augmenté de volume et s'étend sur une surface plus large; l'amygdale, aussi elle, est tuméfiée et repoussée en dedans, fait une saillie notable dans le pharynx; une exsudation mince, opaline, se montre à l'entrée de ses cryptes, parfois sur la plus grande partie de sa surface, et se propage en haut jusque sur les bords de la partie supérieure des piliers. L'arc palatin et la luette sont nettement œdémateux. Les ganglions sous-maxillaires du côté malade sont tuméfiés, douloureux; la région présente souvent de l'empâtement.

Le troisième jour, et souvent aussi le quatrième, l'état demeure stationnaire; mais du quatrième au cinquième jour il se modifie suivant que le phlegmon doit se terminer par résolution ou par suppuration. Dans le premier cas, la fièvre baisse, la céphalalgie, si elle existait, se dissipe, l'œdème palatin disparaît, la tuméfaction juxta-amygdalienne diminue en même temps que la saillie amygdalienne. La douleur à la pression devient moins vive, et la déglutition moins pénible. Le lendemain la fièvre a tout à fait disparu, l'amélioration locale s'est accentuée, et dès lors la guérison arrive rapidement.

Si au contraire il se forme une collection purulente, il y a bien, du quatrième au cinquième jour, une diminution de la fièvre et de la céphalalgie, mais les douleurs persistent au même degré. La rougeur se circonscrit un peu, elle

n'occupe plus que la région où elle s'est montrée au début, mais l'œdème du voile et de la luette persiste. La muqueuse se dépouille de son épithélium et se recouvre d'un mince exsudat blanchâtre au niveau de la tuméfaction. Celle-ci, pendant les jours qui suivent, tend dans la plupart des cas à prendre progressivement une situation plus déclive, elle paraît descendre en repoussant l'amygdale en dedans et en bas. L'abcès est formé, et si on ne l'ouvre pas, il se videra plus ou moins tôt, suivant la résistance des tissus formant ses parois. La plupart du temps, la fluctuation peut être sentie, et le point où il faut la chercher est situé à un demi-centimètre environ du bord interne du pilier antérieur, à l'union du tiers supérieur de ce pilier (partie oblique) et des deux tiers inférieurs (portion verticale). En appliquant l'extrémité de l'index à ce niveau, on a la sensation d'une dépression, d'une sorte de boutonnière formée par l'écartement des faisceaux musculaires (J. Lemaistre) (1) et si alors, on exerce une pression brusque en retirant ensuite le doigt pour le maintenir à la place qu'il occupait, on sent parfois un choc en retour parfaitement net. Cette manœuvre est toujours douloureuse.

Ce point, qui est le lieu d'élection de l'incision opératoire, n'est pas celui où se fait l'ouverture spontanée, sauf exception rare. Ce dernier varie d'ailleurs, car les adhérences des amygdales avec les parties qui les entourent sont elles-mêmes très variables suivant les sujets. Le plus souvent, le pus s'échappe entre l'amygdale et le pilier antérieur, et dans un point d'autant plus élevé que l'ouverture de l'abcès se fait plus rapidement. D'autres fois il se fait jour à travers l'amygdale elle-même. Souvent il est difficile, quand l'abcès s'est vidé complètement, de reconnaître le point d'ouverture, qu'on peut au contraire déterminer, en en faisant sourdre du pus par la pression, lorsque le pus n'a été qu'imparfaitement évacué. On peut, de cette façon, lorsque l'abcès s'est ouvert à travers l'amygdale, voir le pus sortir parfois de plusieurs offices différents.

L'ouverture spontanée de l'abcès se fait d'ordinaire du sixième au huitième jour, mais elle peut se faire attendre jusqu'au neuvième, dixième, et même onzième jour. La rupture de l'abcès, que le malade ne perçoit souvent pas si elle se fait la nuit, et dont il est averti par une saveur extrêmement fétide si elle arrive dans la journée, est suivie d'un soulagement immédiat tel, qu'il équivaut à une guérison. Il est rare cependant que l'abcès se vide d'un seul jet. Ordinairement le malade crache du pus à plusieurs reprises, et la durée de l'évacuation complète varie de quelques minutes à quelques heures au plus.

L'abcès une fois vidé, la tuméfaction gutturale, jusque-là plus ou moins tendue, devient flasque, molle, dépressible; l'œdème disparaît rapidement; le patient ressent un bien-être extrême : la fièvre tombe complètement, et le malade commence à manger. Vingt-quatre heures après il est guéri dans la plupart des cas; et il ne lui reste qu'un peu de pâleur, de faiblesse, de sensibilité à la fatigue, qui se dissipent graduellement au bout de quelques jours, en même temps que l'adénopathie cervicale.

Telle est l'évolution de la péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée. Pendant le cours de la maladie, l'inflammation de l'amygdale peut être plus ou moins marquée : elle se maintient, dans certains cas, très modérée, dans d'autres au contraire elle atteint une extrême intensité : non seulement la tonsille est repoussée en dedans, mais elle acquiert elle-même un volume énorme, et l'inflamma-

(1) J. Lemaistre, Assoc. française pour l'avancement des sciences; *Congrès de Limoges*, 1889.

tion de son parenchyme peut aboutir à la formation d'abcès intra-amygdaliens. C'est surtout en pareil cas que l'abcès rétro-amygdalien a chance de s'ouvrir à travers la tonsille elle-même, que l'écoulement du pus se fait plus lentement, que l'amélioration n'arrive que progressivement. Les symptômes de l'amygdalite s'ajoutent à ceux de la péri-amygdalite.

Il existe encore une autre variété de péri-amygdalites phlegmoneuses d'emblée que nous devons signaler ici, bien qu'elles aient déjà été étudiées précédemment, avec les maladies générales infectieuses. J'entends parler des collections purulentes qui se développent, parfois silencieusement, et sans se déceler par d'autres symptômes qu'une douleur à la déglutition souvent même modérée, dans le cours ou à la suite de certaines infections générales fébriles spécifiques (rougeole, scarlatine, etc.). Elles peuvent, dans certains cas, s'étendre, fuser dans le tissu cellulaire en produisant des décollements étendus, ou se transformer en angines gangreneuses mortelles. Mais ces accidents graves sont rares chez les adultes, et ne s'observent guère que chez des enfants, lors des épidémies de rougeole et de scarlatine malignes. Dans d'autres conditions, l'abcès s'ouvre seul ou peut être reconnu et ouvert chirurgicalement, et la guérison est rapide. Au cours de la récente épidémie d'influenza, j'ai eu l'occasion d'observer, chez des adultes, un certain nombre de ces abcès péri-amygdaliens à marche subaiguë, qui ont tous guéri sans complications.

Il est fréquent de voir la péri-amygdalite phlegmoneuse se déclarer *secondairement* dans le cours d'une amygdalite, catarrhale ou parenchymateuse. L'angine reste tout d'abord localisée à l'amygdale, légère ou intense, et, du quatrième au sixième ou septième jour, les frissons se montrent, la fièvre augmente, les signes et les symptômes du phlegmon péri-amygdalien apparaissent et s'ajoutent à ceux de l'amygdalite antécédente. Alors que dans le cas de péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée la lésion est et se maintient unilatérale, ici au contraire les deux amygdales sont généralement malades quoique inégalement. Le plegmon qui s'est développé du côté le plus atteint peut même être suivi d'un second phlegmon du côté opposé. On comprend qu'en pareil cas la marche de la maladie soit modifiée et sa durée accrue.

Complications. — Parmi les complications possibles du phlegmon péri-amygdalien, il faut noter l'*œdème sus-glottique*, qui peut donner lieu à des accidents dyspnéiques menaçants, et obliger le médecin à recourir à la trachéotomie. Mais c'est là un accident très rare, et il faudrait se garder d'y croire dans les cas, d'ailleurs assez nombreux, où la respiration est gênée par le volume de la tuméfaction pharyngienne. La plupart du temps d'ailleurs, cette gêne n'est pas très marquée, et le malade en souffre surtout à cause de la sensation d'angoisse qu'il éprouve, parce qu'il craint de la voir augmenter. Dès qu'il est rassuré sur l'absence du danger, il accepte assez facilement sa situation (Lasègue).

Dans quelques cas rares, on a vu la maladie se terminer par la mort à la suite d'*hémorragie* par ulcération *de la carotide* interne, altérée par le contact du pus[1], ou *de la maxillaire interne*; ou encore à la suite de la *thrombose des veines jugulaires* (Didelot, Blachez), mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels. J'en dirai autant des cas de mort rapide survenus la nuit, par suite d'*irruption du pus dans les voies aériennes* pendant le sommeil.

(1) Voyez GRISOLLE; *Pathologie interne*. — CH. MONOD; *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1885. — VERGELY; *Journal de méd. de Bordeaux*, 1886.

[A. RUAULT.]

Lorsque la maladie se termine par la mort, c'est à la suite des complications infectieuses graves que j'ai déjà signalées en décrivant l'angine catarrhale. Celles-ci se voient aussi bien dans l'amygdalite suppurée que dans l'amygdalite catarrhale, et ne sont d'ailleurs, ainsi que je l'ai dit déjà, nullement en rapport avec l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation gutturale. Il en est de même des accidents de la convalescence, qui peut parfois être longue, se faire péniblement, comme si le malade avait subi une atteinte profonde dont il ne puisse se relever qu'avec beaucoup de soins et de temps.

L'inflammation parenchymateuse de l'amygdale, coïncidant ou non avec la péri-amygdalite, laisse souvent subsister après elle une véritable *hypertrophie tonsillaire*. Dans le premier cas, et lorsque le pus s'est fait jour à travers la tonsille, il se forme parfois des trajets fistuleux conduisant à des clapiers où la suppuration se maintient plus ou moins longtemps. L'orifice externe de la fistule, lorsqu'il n'est pas dans une crypte, se recouvre d'une couronne de bourgeons charnus qui prend parfois un aspect polypeux. La guérison peut se faire seule au bout d'un temps variable; mais il peut arriver qu'elle ne se produise pas spontanément. Le pus s'accumule dans la cavité accidentelle et l'amygdale s'enflamme plus ou moins jusqu'à ce que la cavité se vide partiellement. Ces accidents se renouvellent ainsi, périodiquement et indéfiniment avec une acuité variable, jusqu'à ce qu'une intervention chirurgicale (débridement, mise à jour du clapier, cautérisation chimique ou ignée de sa cavité) y vienne mettre fin. On peut aussi voir, après la péri-amygdalite, une fistule borgne s'ouvrir à la partie supérieure du pilier antérieur, et conduire dans un clapier situé dans la loge, en arrière de l'amygdale. L'orifice palatin de la fistule est également entouré d'une saillie bourgeonnante. En pressant l'amygdale de dedans en dehors, on fait sourdre le pus. Cet accident s'observe surtout à la suite d'interventions opératoires insuffisantes, lorsque l'ouverture de l'abcès est faite trop haut et n'est pas assez large. En pareil cas, on ne doit pas compter sur une guérison spontanée, il faut intervenir, ouvrir largement en introduisant la pointe du bistouri dans l'orifice et en sectionnant le pilier antérieur, du haut en bas, sur une longueur de 2 centimètres au moins. On pénètre ainsi dans le clapier, qu'on curette, et dans lequel on fait journellement des applications antiseptiques jusqu'à ce que la guérison soit obtenue. Ces *abcès chroniques amygdaliens*(1) ou *péri-amygdaliens* se voient du reste assez rarement, mais ils sont loin d'être exceptionnels, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'en observer.

Étiologie et pathogénie. — L'angine phlegmoneuse péritonsillaire ou tonsillaire est une maladie exceptionnelle dans la première enfance, rare dans l'adolescence, et qui s'observe surtout avec la puberté. C'est à l'âge de 18 à 20 ans qu'elle est la plus commune, mais elle peut survenir beaucoup plus tard. Il est rare cependant qu'elle se développe pour la première fois chez un sujet ayant dépassé la quarantaine. Chez certaines personnes, elle ne se montre qu'une seule fois. Chez beaucoup d'autres, la première atteinte est suivie de plusieurs autres, qui surviennent à un intervalle de temps variable, rarement moindre qu'une année. Il y a des gens qui ont ainsi tous les ans, tous les deux ans, une angine phlegmoneuse, pendant une longue période de leur vie, parfois jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans et plus. Mais à un moment donné, l'apti-

(1) Voyez NOQUET, *Société française de laryngologie*, avril 1888, et *Revue mensuelle de laryngologie*, juillet 1888; et aussi GAREL, *Annales des maladies de l'oreille*, janvier 1889.

tude à contracter la maladie s'éteint ; on ne l'observe plus chez les vieillards.

La plupart des facteurs étiologiques des angines catarrhales sont capables de s'appliquer à l'angine phlegmoneuse ; le refroidissement, entre autres causes, doit compter parmi les plus actives. D'autre part, on n'a jamais signalé, que je sache, d'angines phlegmoneuses consécutives à l'iodisme, ou à une irritation locale par des poussières ou des gaz, capables de déterminer du catarrhe superficiel.

Si l'on tient compte des notions qui ont été exposées, au chapitre précédent, sur la pathogénie générale des angines non spécifiques, on devra croire que l'inflammation parenchymateuse de l'amygdale et du tissu cellulaire voisin doit être plus souvent le résultat d'une infection par des micro-organismes du sang, que par ceux du dehors. Ce mode pathogénique ne semble pas douteux lorsque l'amygdalite parenchymateuse ou la péri-amygdalite phlegmoneuse apparaissent d'emblée. Dans les cas de péri-amygdalite d'emblée, apparaissant alors que l'amygdale elle-même est à peine un peu plus grosse, un peu plus dure et un peu plus rouge que l'autre, l'idée d'une inflammation parenchymateuse qui tout d'abord est, sinon limitée, du moins prédominante à la région de la glande la plus voisine de sa face adhérente, se présente de suite à l'esprit. Or cette localisation s'explique assez bien si les micro-organismes phlogogènes arrivent avec le sang par la face profonde de l'amygdale : dès qu'ils y pénètrent, le tissu propre de la glande est mis en demeure de lutter contre eux, et avec d'autant plus d'énergie en cette région qu'une plus grande partie d'entre eux y est arrêtée à leur arrivée.

Anatomie pathologique et bactériologie. — L'amygdalite parenchymateuse aiguë donne lieu à une augmentation de volume de tout l'organe. Tout le tissu réticulé et folliculaire de l'amygdale est enflammé en même temps que la muqueuse. Sur les coupes, on constate que le tissu conjonctif du chorion de la muqueuse superficielle et de celle qui tapisse les cryptes est bourré de cellules lymphatiques, ainsi que le tissu réticulé de toute la glande. Les follicules sont augmentés de volume par suite d'une accumulation de cellules lymphatiques. La même infiltration existe dans la capsule externe (Cornil et Ranvier). Lorsque l'inflammation aboutit à un abcès, soit intra-amygdalien, soit rétro-tonsillaire, on trouve les lésions ordinaires des collections purulentes. Le pus renferme un nombre considérable de micro-organismes : streptocoques et staphylocoques associés ou isolés (Cornil et Babès, Fränkel, Fürbringer, Hanot, etc.), pneumocoques (Cornil, etc.), bactéries mobiles, saprogènes, etc.

Diagnostic. — Lorsque le médecin n'est pas appelé au début, il doit se rappeler qu'il existe une forme d'*adéno-phlegmon latéro-pharyngien*, consécutive à l'inflammation de l'amygdale, ou à des lésions dentaires (carie des molaires inférieures avec péri-odontite), qui n'est pas plus rare chez les adultes que chez les sujets plus jeunes, et qu'il faut se garder de confondre avec une amygdalite phlegmoneuse. L'examen du pharynx montre en effet une tuméfaction unilatérale, de la rougeur, l'amygdale grosse et rouge refoulée vers la ligne médiane. Mais le gonflement de la partie supéro-latérale du cou est particulièrement marqué ; et, par le toucher pharyngien associé à la palpation du cou au niveau de l'angle de la mâchoire, on constate que le phlegmon siège en dehors et en arrière de l'amygdale, on peut apprécier nettement son siège, ses dimensions, et sentir la fluctuation si elle existe.

[*A. RUAULT.*]

Dès le début, le diagnostic de la péri-amygdalite phlegmoneuse d'emblée ne présente pas de difficultés; mais il est le plus souvent impossible de prévoir, pendant les jours qui suivent, si l'inflammation se terminera par résolution ou par suppuration.

Quant à l'amygdalite parenchymateuse ou phlegmoneuse, sans péri-amygdalite concomitante, il n'est généralement pas possible de la différencier sûrement, pendant la première partie de son évolution, d'une amygdalite cryptique intense, ainsi que je l'ai dit déjà. Plus tard, on reconnaîtra qu'il existe un abcès amygdalien à la persistance (au même degré) du volume de l'organe et de la douleur à la déglutition coïncidant avec un meilleur aspect des parties voisines, et une légère amélioration de l'état général, du 6e au 7e jour (Lasègue). De même, lorsque la péri-amygdalite se développe dans le cours d'une amygdalite catarrhale ou parenchytameuse, on la reconnaît aux modifications des symptômes et de l'aspect de la gorge.

Certains abcès intra-amygdaliens à marche subaiguë, et à ouverture spontanée tardive, peuvent, surtout lorsqu'on les observe à une période avancée de leur évolution, donner lieu à des erreurs sur la nature de la lésion. C'est particulièrement avec les *gommes syphilitiques de l'amygdale* qu'on peut les confondre. Lorsque l'évacuation du pus est suivie de celle d'une portion du tissu amygdalien sphacélé, la cavité cratériforme tapissée d'un magma jaune verdâtre, à bords souvent assez réguliers, et entourés d'une zone rouge, éveille tout d'abord, chez un observateur non prévenu, l'idée d'une lésion syphilitique. Cette erreur est d'autant plus excusable que la lésion, en l'absence de traitement local approprié, peut rester stationnaire pendant plusieurs jours, parfois même plus d'une semaine, avant d'évoluer vers la guérison. On pourrait dès lors attribuer celle-ci à l'iodure de potassium inutilement prescrit, alors qu'elle a été spontanée, ou activée par les simples gargarismes antiseptiques ou les applications topiques employées concurremment avec le traitement spécifique. J'ai eu l'occasion, surtout vers la fin de la récente épidémie de grippe, et deux fois encore depuis lors, de voir un certain nombre de ces malades, dont plusieurs m'avaient été adressés avec le diagnostic de gomme amygdalienne. Les guérisons rapides que j'ai obtenues avec de simples gargarismes à l'eau phéniquée à 1 pour 100, sans aucun traitement antisyphilitique, m'ont prouvé que j'avais eu raison de ne pas adopter ce diagnostic. Les éléments d'appréciation que possède en pareil cas le médecin pour s'éclairer sur la vraie nature de la lésion sont de divers ordres : tout d'abord, l'extrême rareté de la gomme circonscrite à cette région, où l'on ne voit guère d'ulcérations gommeuses sans que celles-ci s'étendent aux parties voisines et particulièrement au pilier postérieur; ensuite l'absence de manifestations ganglionnaires, qui est la règle dans la syphilis gutturale tertiaire, alors que, dans les cas qui nous occupent, le ganglion sous-maxillaire dit « ganglion amygdalien de Chassaignac » est presque constamment un peu tuméfié et douloureux à la pression; enfin l'anamnèse, la marche de la maladie, l'atténuation de la douleur à la déglutition survenue brusquement quelques jours auparavant, contribueront aussi à faciliter le diagnostic.

Pronostic. — A part les réserves qu'impose l'éventualité des complications qui ont été exposées précédemment, le pronostic des amygdalites phlegmoneuses est généralement sans gravité.

Traitement. — Le traitement de l'angine phlegmoneuse est le même que celui de l'amygdalite catarrhale, et les seules indications spéciales résultent de l'intensité de l'adénite concomitante et de la formation possible d'un abcès.

La tuméfaction inflammatoire de la région angulo-maxillaire est un foyer de douleurs vives, et c'est surtout à lui que doit être attribuée la constriction, parfois si marquée, de la mâchoire; il importe donc de s'en préoccuper en même temps que de l'angine proprement dite. Je ne connais rien qui soulage autant les malades des symptômes relevant de ce chef, que l'application continue, sur la région latérale du cou, de cataplasmes de farine de graines de lin, larges, épais, et *aussi chauds que le patient peut les supporter*. Ces cataplasmes doivent être renouvelés très fréquemment, toutes les demi-heures par exemple, dès que le malade les sent se refroidir. Leur action est en somme celle d'un bain continu très chaud, et l'on sait combien la balnéation locale très chaude est utile aux chirurgiens dans le traitement des inflammations des membres supérieurs, où elle est facilement applicable. La nuit on remplacera les cataplasmes par une onction avec l'onguent mercuriel belladoné sur la région angulo-maxillaire, qu'on recouvrira ensuite d'une couche de ouate à pansement (non hydrophile). Lorsqu'il y a de la céphalalgie, pendant les premiers jours, on peut l'atténuer souvent et parfois la faire disparaître avec un vomitif. Lasègue aimait à appeler l'attention de ses élèves sur ce fait. Il s'élevait au contraire contre la pratique qui consiste à donner des vomitifs une fois que l'abcès est réalisé, dans le but de faciliter son ouverture spontanée.

Dès que le pus est collecté et qu'on peut apprécier la fluctuation, il faut ouvrir largement, et continuer ensuite les irrigations antiseptiques de la gorge jusqu'à la guérison complète, qui d'ailleurs arrive rapidement.

Je laisse de côté le traitement des complications possibles, chacune d'elles entraînant des indications spéciales.

§ 2. — *PÉRI-AMYGDALITE LINGUALE PHLEGMONEUSE (ABCÈS SOUS-MUQUEUX SUPERFICIEL DE LA BASE DE LA LANGUE)*

L'inflammation aiguë de l'amygdale linguale peut donner lieu à un abcès sous-muqueux de la base de la langue. Cet abcès, de petit volume, siège d'ordinaire au-dessous d'une des moitiés latérales de l'amygdale linguale. J'en ai observé jusqu'ici trois cas; et, dans trois autres, j'ai vu l'inflammation phlegmoneuse se terminer par résolution (1). M. Cartaz et M. Luc ont observé chacun un cas de la même affection terminés tous deux par suppuration.

Symptômes. — Le dédut de la maladie, qui succède le plus ordinairement à un coup de froid, est généralement brusque. Le malade se sent pris tout à coup de malaise, de courbature, de céphalalgie et parfois de nausées; puis de frissonnements, auxquels succède une fièvre vive qui peut durer de quatre à sept jours. Il existe de l'anorexie, de la soif, de la constipation. Dès le début le malade ressent une douleur à la gorge, le plus souvent d'un seul côté. La déglutition devient extrêmement douloureuse, et donne lieu à une douleur lancinante de l'oreille. Lorsque la douleur gutturale est bilatérale, l'otalgie l'est aussi, mais elle est moins intense. La voix reste bonne, et la dyspnée, qui manque le plus

(1) Sur une variété d'angine phlegmoneuse; *Société de laryngologie de Paris*, décembre 1891, et *Archives de laryngologie*, janvier et mars 1892.

souvent, n'a paru que deux fois, est restée modérée et a disparu en peu de temps, sur cinq cas terminés par suppuration. Il n'y a pas de tuméfaction du cou, l'adénopathie angulo-maxillaire est nulle ou à peine appréciable. La palpation du plancher de la bouche, à sa partie postérieure, fait parfois reconnaître un peu de rénitence des parties profondes, mais celle-ci peut manquer, et dans tous les cas, les parties molles sont mobiles et souples au-dessous. Les malades peuvent facilement ouvrir la bouche; la pression de l'abaisse-langue appliqué à la manière ordinaire, n'est pas douloureuse. La partie libre de la langue est souple; elle n'est ni tuméfiée, ni œdémateuse, ni en aucune façon douloureuse à la palpation. Le malade sort aisément la langue de la bouche, et on peut exercer une légère traction sur elle, pour faciliter l'examen laryngoscopique, sans que le malade s'en plaigne.

A l'examen, le pharynx est parfois le siège d'une rougeur diffuse, souvent plus marquée au niveau de la partie inférieure des piliers antérieurs. Ou bien cette rougeur est peu marquée ou à peu près nulle, sauf à la région inférieure d'un seul des piliers antérieurs, lorsque l'affection est unilatérale. Dans le premier cas, à l'aide du miroir laryngoscopique, on voit que l'amygdale linguale est très rouge, tuméfiée, comme soulevée, de façon à former une tumeur atteignant, avec sa base, le volume d'une demi-noix et plus, refoulant en arrière l'épiglotte rouge et peu ou pas œdématiée. Dans le second cas, le plus fréquemment observé, l'amygdale linguale enflammée est soulevée seulement dans une de ses moitiés latérales par une tuméfaction un peu plus diffuse, qui fait disparaître le relief des replis pharyngo-épiglottique et glosso-épiglottique latéral.

Lorsque l'affection évolue vers la suppuration, la face antérieure libre de l'épiglotte devient œdémateuse. Mais j'ai vu deux fois cet œdème prendre un volume très marqué, sans se propager au repli ary-épiglottique. Un seul de ces malades avait de la dyspnée; celle-ci, dans ce cas et dans celui observé par M. Cartaz (où d'ailleurs l'œdème épiglottique faisait presque défaut), était évidemment due au refoulement de l'épiglotte en arrière et en bas; et elle était assez légère. L'abcès s'ouvre spontanément, du 8e au 14e jour de maladie, 2 à 5 jours après sa formation. La quantité de pus, évacuée le plus souvent à plusieurs reprises dans l'espace de quelques heures, paraît être peu abondante. La fièvre diminue dès que l'abcès est collecté; elle cesse après son évacuation qui fait aussi disparaître l'otalgie réflexe, et la guérison s'achève alors en 2 ou 5 jours.

Lorsque l'affection se termine par résolution, l'amélioration se produit du 4e au 5e jour, et du 7e au 9e elle aboutit à la guérison.

Anatomie pathologique et étiologie. — En prenant en considération les symptômes locaux observés, et l'anatomie de la région, on se rend assez exactement compte du siège de l'abcès. On sait que la couche de follicules lymphatiques de la base de la langue est inséparable de la couche sous-jacente, constituée par un amas de glandes dont la majeure partie repose sur le muscle lingual supérieur, tandis que les autres, plus profondes, s'engagent en partie dans l'épaisseur même de ce muscle. Leurs orifices s'ouvrent, soit dans les intervalles des follicules lymphatiques, soit dans la cavité centrale des follicules. C'est donc surtout par l'intermédiaire des conduits excréteurs de ces glandes que la muqueuse adhère à la couche musculaire sous-jacente, dans les régions voisines du raphé constitué par le ligament glosso-épiglottique médian. Au contraire, un peu plus en dehors, ainsi qu'antérieurement, ces glandes profondes

deviennent de moins en moins abondantes, et le muscle lingual supérieur vient adhérer à la muqueuse plus mince et à trame conjonctive plus serrée, à la manière d'un muscle peaucier. Si donc l'inflammation interstitielle profonde de la couche muqueuse dont la portion superficielle constitue l'amygdale linguale aboutit à la suppuration, le pus ne pourra se collecter qu'avec peine, et sur une largeur d'un centimètre et demi au plus, étroitement limitée à la partie médiane par le ligament glosso-épiglottique médian; ne s'étendant guère, latéralement, qu'au niveau du repli glosso-épiglottique latéral, et n'atteignant pas, en avant, le niveau des papilles caliciformes. En arrière, la collection purulente pourra s'étendre vers la fossette glosso-épiglottique; mais, en bas, elle sera arrêtée par la membrane hyo-épiglottique, assez épaisse et résistante, qui l'empêchera de fuser le long de la face antérieure de l'épiglotte dans l'interstice tyro-hyo-épiglottique, au-devant de la partie supérieure du larynx. L'abcès sera donc latéral, s'il n'est pas double ou ne s'étend pas d'un côté à l'autre du ligament glosso-épiglottique médian par l'intermédiaire d'une déhiscence des fibres de ce raphé dont la structure peut varier suivant les sujets. Quant à l'œdème de voisinage, il sera surtout apparent au niveau de la face antérieure de l'épiglotte dont la muqueuse mince deviendra transparente, tandis que latéralement, la muqueuse plus épaisse apparaîtra seulement tuméfiée sans prendre le même aspect qu'à l'opercule. Cette situation de l'abcès explique que la partie antérieure de la langue soit indemne, et que celle-ci puisse être tirée aisément hors de la bouche.

L'étiologie de cette affection se confond avec celle de l'amygdalite phlegmoneuse vulgaire. Les malades observés (1 femme et 7 hommes) avaient de 29 à 46 ans. Le plus souvent la maladie s'est développée après un coup de froid. Une fois (cas de Cartaz) elle a suivi une cautérisation de l'amygdale linguale hypertrophiée, le malade ayant négligé les soins consécutifs et passé dans un bal public, où il s'était grisé, la nuit faisant suite à la cautérisation. En même temps qu'un de mes malades, une femme, habitant la même maison, a été atteinte à quelques heures d'intervalle d'une affection ayant présenté, au dire du premier, les mêmes symptômes; et il est à remarquer que, peu de jours auparavant, ils avaient tous deux mangé du gibier très faisandé. Cette angine évolue à la façon d'une maladie infectieuse, et il semble que dès le début elle prenne la forme phlegmoneuse d'emblée. L'examen bactériologique du pus n'a pu encore être pratiqué.

Pronostic. — Le pronostic paraît être assez bénin; l'abcès s'ouvre spontanément et n'a pas donné lieu jusqu'ici à de l'œdème de la glotte. Cependant cette complication surviendrait probablement si la collection purulente, à cause d'une conformation anatomique anormale de la membrane hyo-épiglottique du sujet, fusait le long de l'épiglotte et devenait prélaryngienne. Il y a donc lieu de faire des réserves. D'ailleurs, les complications infectieuses pourraient vraisemblablement s'observer dans le cas d'une angine de ce genre aussi bien que dans les amygdalites vulgaires.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être porté avec certitude sans l'aide du miroir laryngoscopique. Avec celui-ci, on reconnaîtra les signes que j'ai exposés plus haut. L'absence de tuméfaction et d'œdème lingual, de douleur à la palpation ou à la pression, permettra d'éliminer l'hypothèse d'une *glossite basique intra-musculaire*; et l'existence de la fluctuation superficielle rendra compte du

siège de l'abcès lorsque celui-ci sera formé. La possibilité de tirer la langue hors de la bouche sans douleur fera reconnaître que l'abcès n'est pas situé plus bas, dans l'espace hyo-thyro-épiglottique, et permettra d'éliminer l'hypothèse d'un *phlegmon prélaryngien* ou d'une *angine de Ludwig* au début. En pareil cas d'ailleurs, la tuméfaction, la dureté, l'empâtement du plancher buccal seraient très marqués, et le malade aurait beaucoup de peine à ouvrir la bouche. L'absence d'adénopatie permet d'éliminer la possibilité d'un *adéno-phlegmon*. Comme la fluctuation n'est pas toujours facile à sentir, on se basera surtout sur la détente de l'état général coïncidant avec l'état stationnaire des symptômes locaux pour conclure à la formation de l'abcès.

Traitement. — J'ai appliqué aux malades que j'ai observés le traitement de l'amygdalite phlegmoneuse vulgaire. Dans les trois cas où il y a eu abcès, celui-ci s'est ouvert seul. Mais j'ai eu, dans un de ceux-ci, une récidive quinze jours après la guérison : le malade a ressenti de nouveau de la fièvre, de la douleur à la gorge et à l'oreille, et à l'examen j'ai retrouvé le même aspect que la première fois. La fièvre est tombée dès le troisième jour, et l'abcès s'est ouvert le cinquième. Pour éviter le retour des accidents, j'ai dû débrider la région, où avait persisté une fistule dont l'orifice siégeait à la limite latérale de l'amygdale linguale et dont le trajet s'étendait en dedans au-dessous de la muqueuse en partie décollée. Je pense donc qu'il sera toujours prudent d'examiner la région avec soin après la guérison, et de rechercher s'il n'y existe pas de trajet fistuleux.

§ 5. — *PHLEGMON DIFFUS PÉRI-PHARYNGIEN*

Il est heureusement fort rare que le phlegmon diffus se développe dans le tissu conjonctif péri-pharyngien. Jusqu'à ces dernières années, on ne connaissait que quelques cas de ce genre. Cruveilhier avait donné, dans son *Anatomie pathologique*, le dessin des pièces provenant d'un malade qui avait succombé sans qu'on ait déterminé au juste l'affection dont il était atteint; et Sestier avait rapporté, sous la rubrique d'angines laryngées œdémateuses, des observations rentrant dans le cadre du plegmon diffus du pharynx. La première description de la maladie a été faite par Senator (¹), à l'aide de quatre observations nouvelles. Depuis lors, MM. Landgraf, Massei, Jaurand, Merklen (²), Sauvineau et d'autres en ont relaté de nouveaux exemples.

Symptômes. — Le phlegmon diffus péri-pharyngien débute comme une angine catarrhale diffuse intense, et pendant quelques jours ne présente aucun symptôme spécial, si ce n'est parfois l'exagération de la dysphagie. Du quatrième au septième jour, les ganglions sous-maxillaires se tuméfient et s'indurent, le cou s'empâte, et en même temps que la dysphagie augmente progressivement, jusqu'à rendre l'alimentation absolument impossible, la voix s'enroue, puis s'éteint, et la dyspnée progressive, avec accès de suffocation intermittents, vient se joindre aux autres symptômes. A ce moment, l'examen de la gorge montre que la muqueuse est partout rouge, tendue, tuméfiée, et que cette infiltration s'étend aussi à la paroi antérieure du pharynx, aux replis ary-épiglottiques et au vestibule laryngien. Parfois, il existe de petits abcès circonscrits, superfi-

(¹) SENATOR, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, p. 78.
(²) MERKLEN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1890.

ciels, qui se vident, mais le malade crache un peu de pus sans qu'il en résulte aucun soulagement pour lui. La fièvre se maintient entre 39°,5 et 40 degrés; les urines sont albumineuses. Tous ces accidents graves évoluent en 12 à 24 heures, et sont bientôt accompagnés de troubles cérébraux. Le coma succède bientôt au délire. Enfin le malade succombe, du 5e au 9e jour après le début de l'angine, soit dans le collapsus, soit dans une syncope. La mort est constante; le seul cas de guérison observé jusqu'ici est très contestable.

Anatomie pathologique et bactériologie. — A l'autopsie on trouve une infiltration purulente des parois du pharynx dans toute leur épaisseur et dans toute leur étendue : parois postérieures et latérales, amygdales, luette et piliers du voile, paroi postérieure du larynx, replis ary-épiglottiques, épiglotte. Dans l'épaisseur de la muqueuse, on trouve parfois des abcès collectés, de petit volume. La couche musculaire et le tissu conjonctif de sa face profonde sont infiltrés et remplis d'une matière puriforme concrète, de coloration jaunâtre. Souvent cette infiltration gagne le médiastin. Dans le cas relaté par M. Sauvineau [1], elle s'étendait le long de l'œsophage. Au-dessous de cette couche, on trouve une nappe de pus baignant la colonne vertébrale, les vaisseaux et les nerfs, et pénétrant parfois entre les faisceaux des muscles du cou, et entre les lames aponévrotiques au-devant du larynx.

Les poumons sont congestionnés, œdémateux ou partiellement hépatisés. La rate est volumineuse. Les reins sont plus ou moins altérés.

Dans le pus péripharyngien, on a trouvé deux fois des streptocoques (Israël, Boulloche), et une fois des pneumocoques (Jaurand). M. Boulloche a trouvé des streptocoques dans le sang du malade de M. Sauvineau.

Diagnostic et traitement. — Cette affection pourrait être confondue avec un *érysipèle primitif* du pharynx. Mais dans l'érysipèle le début de l'angine est plus brusque et l'élévation thermique plus rapide et plus élevée, le gonflement de la muqueuse pharyngée est moindre, la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires est très précoce. On conçoit cependant que parfois on puisse hésiter sur la nature de cette affection si rare, et dont les rapports avec l'érysipèle paraissent d'ailleurs très probables.

Jusqu'ici, tous les moyens de traitement sont restés absolument inefficaces, et n'ont même pas donné d'effets palliatifs.

IV

ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES

Les angines pseudo-membraneuses sont caractérisées par la présence sur la muqueuse des amygdales, du voile palatin et du pharynx, d'exsudats élastiques et résistants, d'adhérence variable mais toujours notable, de couleur variant du blanc au gris et au jaune verdâtre presque noirâtre, formés par des couches de filaments de fibrine englobant des éléments cellulaires plus ou moins dégénérés.

Jusqu'à ces derniers temps, on n'appliquait cette dénomination qu'à deux

[1] Sauvineau, *Soc. anat. de Paris*, 1891.

espèces d'inflammations gutturales : la diphtérie et l'herpès; et on se bornait à faire remarquer qu'en dehors d'elles, on pouvait encore, ainsi que Bretonneau l'avait montré, provoquer l'apparition de fausses membranes dans la gorge en irritant la muqueuse de celle-ci avec certains agents chimiques, tels que la cantharide, le tartre stibié, etc. Aujourd'hui, on sait qu'indépendamment de l'angine diphtérique et de l'angine herpétique, il existe d'autres angines pseudo-membraneuses, simulant la diphtérie et impossibles à distinguer de celle-ci par l'examen objectif des parties malades; parfois graves, plus souvent assez bénignes. Elles sont dues au streptocoque, seul ou associé au staphylocoque, au pneumocoque, à certains coccus encore mal déterminés, mais le bacille diphtérique n'intervient pas dans leur genèse. C'est ainsi que MM. Wurtz et Bourges ont établi que l'angine pseudo-membraneuse précoce de la scarlatine n'était point de nature diphtérique. MM. Roux et Yersin, Morel, et beaucoup d'autres auteurs, ont observé des angines cocciques; le professeur Jaccoud, M. Ménétrier, M. Netter ont vu des angines pneumococciques, que seul l'examen bactériologique a permis de détacher de la diphtérie et de rattacher à leur véritable cause.

A part l'angine scarlatineuse qui a été étudiée dans le tome deuxième de cet ouvrage, les *pseudo-diphtéries* sont encore très peu connues : leur existence est établie, mais leur histoire n'est pas faite. Dans un traité didactique, on doit les signaler, mais on ne saurait encore les décrire. L'étude des angines pseudo-membraneuses non spécifiques sera donc réduite à celle de l'angine herpétique. La diphtérie, maladie spécifique, sera décrite dans le chapitre suivant.

Angine herpétique.

Synonymie : Angine couenneuse commune (Bretonneau, Trousseau). — Angine vésiculeuse. Herpès du pharynx (Gubler) (¹).

Définition. — L'angine herpétique est caractérisée par la formation, au niveau des amygdales et des parties voisines, de vésicules d'une durée très courte, le plus souvent réunies en groupes, auxquelles succèdent des fausses membranes ordinairement de dimensions médiocres ou petites, et qui ne s'étendent pas notablement aux parties voisines, si celles-ci ne sont pas le siège de nouvelles poussées vésiculeuses.

Symptomatologie. — Lasègue décrivait une forme aiguë ou suraiguë, et une forme subaiguë de l'angine herpétique; tout en faisant remarquer que ces formes ne différaient entre elles ni par la durée, ni même par l'abondance de l'éruption, mais seulement par l'intensité des phénomènes fébriles et des symptômes généraux du début. En réalité, cette distinction est inutile; elle ne saurait répondre à des types distincts, car on peut observer tous les degrés entre le début brusque et solennel dont la description a été donnée par Lasègue, jusqu'à l'absence presque complète de réaction générale. On peut donc faire rentrer toutes ces variétés dans la *forme aiguë*, normale, exagérée ou atténuée. Mais l'herpès guttural peut, en dehors de la forme vulgaire, se présenter sous deux

(¹) Consultez : Trousseau, *Clinique médicale*. — Gubler, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1857, p. 86. — Peter, *Dictionnaire encyclopédique*, article Angines. — Lasègue, *Traité des angines*, p. 53 et suivantes. — Legroux, *Cours de pathologie interne de la Faculté*, 1881-1882; p. 57.

autres aspects très différents; il peut prendre une *forme prolongée*, rare; et une *forme récidivante*, plus commune, qui méritent d'être signalées séparément.

Je décrirai successivement ces trois formes cliniques de l'angine herpétique; mais comme les deux dernières ne diffèrent de l'autre que par leur marche, je n'aurai que peu de choses à en dire après avoir étudié la première.

1° **Forme aiguë.** — *Prodomes et début.* — Dans certains cas et chez certains sujets, « la maladie débute par un appareil fébrile considérable, et tout à fait disproportionné avec la lésion à laquelle il doit aboutir. Le malade est saisi presque subitement d'un malaise énorme. Le frisson initial, pour n'avoir pas la solennité de celui de la pneumonie, n'en est pas moins inquiétant. La sensation de courbature est extrême, la langue se salit vite, la bouche se sèche, le pouls est plein, fréquent, résistant, la face est ardente, les yeux sont injectés. Ces premiers phénomènes se produisent dans un court espace de temps, quelques heures, une demi-journée, une nuit.

« Dès le lendemain l'état fébrile, persistant sans amélioration, a pris quelques caractères particuliers.... La céphalalgie est, de tous les symptômes, le plus incommode, et je ne sache, y compris la méningite aiguë, aucune autre maladie où le mal de tête prenne une égale intensité. Les douleurs sont gravatives; elles occupent de préférence la région frontale, mais s'étendent à tout le crâne. D'autres fois elles sont occipitales et d'une intolérable violence. La tête est pesante, difficile à mouvoir. Il existe des signes non seulement de souffrance, mais de congestion encéphalique. La lumière est mal supportée, le bruit redouble la douleur, le mouvement la réveille. Le malade est somnolent, absorbé, mais moins passif qu'il ne semble. Il rêve : ses idées se succèdent, involontaires, tumultueuses, confuses, avec un demi-délire qui lui laisse assez d'empire sur lui-même pour qu'il n'accepte comme réelles ni n'exprime les conceptions maladives qui l'obsèdent.... Dans la multiplicité des malaises qu'il éprouve, fatigué, alourdi, le malade classe les accidents qu'il accuse d'après le plus ou moins d'incommité qu'ils lui causent. Il se plaint de la fatigue, de la soif, de la somnolence ou de l'insomnie, du dégoût, des nausées, de l'état pâteux de la bouche, de la chaleur de la peau; mais il ne songe pas, à moins qu'on ne l'interroge, à mentionner la gêne insignifiante qu'il peut ressentir à la gorge. Questionné sur ce point, il se tâte, s'étudie, et répond qu'en effet la déglutition lui est quelque peu douloureuse.... » (Lasègue.) C'est là le début de la forme *suraiguë* de Lasègue; il peut s'accompagner de troubles digestifs marqués : nausées, vomiturition, et même vomissements, surtout chez les enfants.

On l'observe assez souvent; mais, dans un grand nombre de cas, l'angine herpétique, bien que franchement aiguë, ne commence pas aussi tumultueusement. Au lieu de monter à 40 ou 41 degrés, la fièvre ne dépasse guère 39°,5; elle se montre après un jour de fatigue, de courbature, de malaise général, pendant lequel la céphalée a été graduellement croissante, et quelques frissonnements annoncent son apparition. Enfin le malaise peut être médiocre, les troubles gastriques peu accusés, et l'état fébrile léger. Dans tous les cas, les lésions de la gorge sont très précoces; elles se montrent quelques heures, un jour, un jour et demi, deux jours au plus après le début; rarement plus de deux ou trois heures après l'apparition de la fièvre. D'abord insignifiante, la douleur pharyngée augmente assez rapidement, en même temps que les lésions gutu-

rales se développent. A l'exemple de Lasègue, nous étudierons d'abord l'évolution de celles-ci, et nous reviendrons ensuite sur la marche de la maladie.

Signes physiques et caractères objectifs de l'herpès guttural. — Au début, la gorge n'est que rouge, mais cette rougeur est surtout marquée sur les amygdales et les piliers, et souvent elle est plus vive en certains points qu'à côté. Sur les piliers et la partie voisine des bords libres du voile, on peut voir quelquefois de véritables taches rouges, très foncées. Les amygdales sont augmentées de volume, parfois inégalement. Elles sont rouges et bosselées, et leur tuméfaction s'étend quelquefois aux piliers.

Au bout de quelques heures, rarement plus, l'éruption vésiculeuse apparaît. Elle se fait en masse ou progressivement, et elle peut être discrète ou confluente. Généralement moins abondante et plus lente à se développer dans les formes adoucies, elle peut cependant être très réduite dans les formes franchement aiguës. Parfois, après une poussée de quelques vésicules discrètes, il peut se produire, le lendemain ou même le surlendemain, une seconde poussée qui rende l'éruption confluente. L'éruption peut n'exister que d'un seul côté, ou achever presque tout son développement d'un côté avant d'apparaître sur l'autre, ou apparaître en même temps des deux côtés. Elle est alors, assez souvent, plus marquée d'un côté que de l'autre. Généralement, l'éruption se disperse peu, et ne s'éloigne pas notablement des limites du triangle formé par les piliers de chaque côté. Le foyer principal est presque toujours tonsillaire, et les vésicules qui occupent les piliers et la partie voisine du voile sont moins nombreuses et isolées. L'aspect et dans une certaine mesure l'évolution même des vésicules varient suivant qu'elles occupent les amygdales, ou bien le voile ou le pharynx.

Aux amygdales, elles peuvent se présenter sous deux aspects très différents. La première variété, qui est la plus rare, a été signalée par Lasègue, et elle est bien souvent méconnue. La rougeur et la tuméfaction tonsillaires font croire, en effet, à un catarrhe simple, si l'on n'examine point la région avec un éclairage et un soin suffisants. Cependant l'aspect général de l'amygdale malade suffit déjà à éveiller l'attention, car la surface de la glande offre un aspect bosselé, irrégulièrement mûriforme qu'on ne retrouve pas dans l'amygdalite aiguë au début. En regardant bien la surface de la glande, un peu obliquement, on reconnaît qu'elle est le siège de petites élevures transparentes, nombreuses, parfois discrètes et entourées pour la plupart d'un liséré légèrement opalin, parfois confluentes, et donnant à la surface tonsillaire le même aspect (à la coloration près) que donnent à la peau les sudamina. Après avoir conservé pendant un ou deux jours, rarement trois, la même apparence limpide, elles se rompent presque simultanément, et laissent à leur place des érosions peu distinctes, qui ne se recouvrent généralement pas de membranes et disparaissent rapidement, en 24 ou 48 heures.

La seconde variété, de beaucoup la plus commune, est caractérisée par l'apparition de vésicules qui ne méritent pas ce nom à proprement parler, car il est impossible, dans la très grande majorité des cas, au moins, de les voir avant qu'elles soient réduites à une petite plaque blanche sans saillie appréciable, à bords irréguliers. Elles ne revêtent la forme d'élevures transparentes que pendant un temps extrêmement court, après lequel elles s'affaissent sans paraître se rompre. Au bout de 24 ou 36 heures, on peut voir quelques-unes d'entre elles entourées d'un fin liséré rouge ; et, du deuxième au troisième jour,

ou quelquefois plus] tôt, l'évolution de l'éruption devient variable suivant les cas.

Tantôt, les vésicules deviennent de moins en moins apparentes, et, du troisième au cinquième jour, elles disparaissent sans laisser de traces. Tantôt les intervalles des vésicules se recouvrent aussi d'un exsudat blanchâtre, et chaque groupe de vésicules se transforme en une plaque blanche, opaque, à contour microcyclique d'abord, mais plus souvent irrégulièrement étalée. Lorsque les vésicules forment plusieurs groupes, chacun d'eux devient une tache analogue, et leur confluence donne à l'exsudat la forme d'une plaque festonnée, dont l'aspect polycyclique est parfois difficile à constater avec netteté, sur les limites de laquelle on peut voir souvent de petites taches isolées de forme analogue, produites par la confluence de très petits amas de vésicules. Ces fausses membranes sont notablement adhérentes, et pour les détacher avec un tampon de ouate ou de molleton, il faut souvent s'y reprendre à plusieurs reprises. La muqueuse sous-jacente peut alors laisser suinter un peu de sang. Dans ce cas, elles se reproduisent parfois après leur ablation. Mais si l'on n'y touche plus, du 4e au 5e jour environ après le début de l'angine, elles se craquellent, deviennent friables, et se détachent sans laisser de traces.

Sur les piliers, le voile du palais, la face postérieure du pharynx, les lésions ont un aspect bien plus nettement vésiculeux qu'aux amygdales. Elles apparaissent au niveau des petites macules rouges dont il a été parlé plus haut, sous forme de petites vésicules assez irrégulièrement arrondies, hémisphériques ou plus rarement légèrement agminées, d'abord opalines et bientôt blanchâtres, réunies le plus souvent en groupes distincts formés d'un petit nombre d'éléments. Ces vésicules sont de dimensions inégales et variables, les unes ne dépassent pas le volume d'un grain de mil, les autres atteignent ou dépassent celles d'un grain de chènevis. Au bout d'une journée, l'aréole inflammatoire qui entoure chacune d'elles est devenue d'un rouge vif; et 12 ou 24 heures après, rarement davantage, la vésicule se rompt en laissant à sa place une exulcération dont le fond se recouvre bientôt d'une mince couche opaque blanc jaunâtre, qui peut, au bout d'un ou deux jours, disparaître avec son liséré sans laisser de traces ; ou survivre à ce dernier; ou, si les éléments de chaque groupe sont nombreux et rapprochés, contribuer à la formation d'une pseudo-membrane affectant les mêmes caractères et la même évolution que sur les amygdales.

Assez fréquemment, une poussée d'herpès labial accompagne l'herpès guttural. Dans certains cas alors, des vésicules d'herpès se voient sur la face interne des joues.

L'engorgement ganglionnaire sous-angulo-maxillaire est presque toujours nul ou extrêmement faible.

Marche. Durée. Terminaison. — L'apparition de l'éruption gutturale ne fait qu'accroître la douleur de la gorge sans modifier aucun des symptômes généraux; et l'évolution des lésions ne semble avoir non plus aucune influence sur eux. La langue reste très saburrale, l'anorexie très marquée, la céphalalgie toujours pénible, et la fièvre se maintient aussi élevée qu'au début, pendant trois, quatre ou même cinq jours. Puis la défervescence se fait tout à coup, brusquement. Elle est plus rapide lorsque les lésions ont elles-mêmes évolué rapidement; mais souvent elle se produit, et la douleur de gorge cesse avec elle, sans que l'éruption gutturale ait achevé son évolution. La durée totale de la maladie a été de trois à cinq jours, six jours au plus.

[A. RUAULT.]

On voit quelquefois la défervescence arriver du 3e au 4e jour, et le 5e ou le 6e la fièvre reparaître avec une seconde éruption gutturale. La maladie peut atteindre alors une durée de 6 à 8 jours, mais il est de règle que la deuxième atteinte fébrile soit plus légère et l'éruption qui la suit moins marquée. La défervescence une fois faite, le malade est à peu près guéri.

Parfois, pendant quelques jours encore, les fonctions digestives restent un peu languissantes, mais la guérison ne tarde pas à s'affirmer.

Complications. — Il est douteux que l'angine herpétique puisse être suivie d'anémie marquée et d'affaiblissement de longue durée. Les troubles paralytiques (paralysie du voile du palais, paralysie généralisée), comme les convalescences longues et pénibles sans accidents particuliers, ne sont très vraisemblablement que la conséquence de diphtéries méconnues. Peut-être les adénites persistantes, même chez les strumeux, doivent-elles être rapportées à la même cause; ou encore à des amygdalites cryptiques avec exsudats pultacés qu'on a confondus avec de l'herpès guttural. Les phlegmons péri-amygdaliens qu'on observerait comme complications de l'angine herpétique paraissent relever aussi de cette dernière erreur de diagnostic.

En réalité, les seules complications de l'angine herpétique méritant d'être signalées sont la *pneumonie* consécutive, plus fréquente encore peut-être après l'herpès tonsillaire qu'à la suite de l'amygdalite vulgaire; et la *diphtérie* qui peut se greffer sur une angine herpétique à un moment quelconque de son évolution. La première a été déjà signalée à l'occasion de l'angine catarrhale; quant à la seconde, nous aurons occasion d'en reparler à l'occasion de la diphtérie.

2° **Forme prolongée.** — L'herpès guttural, dans d'autres cas, peut prendre une forme *prolongée*, et sur laquelle, à ma connaissance, les auteurs n'ont pas jusqu'ici appelé l'attention qu'elle mérite. En pareil cas, quel qu'ait été le début de la maladie, la défervescence laisse, contrairement à ce qui arrive d'ordinaire, subsister de la douleur locale; la gorge reste rouge, le malaise général ne disparaît pas complètement. Une seconde atteinte fébrile, aussitôt suivie d'une éruption gutturale, apparaît au bout de quelques jours; et se termine comme la première. Quatre ou cinq éruptions successives, de moins en moins abondantes, ordinairement discrètes et disséminées, se succèdent ainsi, avec une réaction fébrile de plus en plus faible, et donnent à l'angine une durée pouvant atteindre de vingt à vingt-cinq jours. Cette forme est certainement rare; cependant, au printemps de l'année 1891, j'ai eu l'occasion d'observer, chez des jeunes gens et des adultes des deux sexes, toute une série de cas de ce genre.

3° **Forme récidivante.** — La forme récidivante, périodique, de l'herpès guttural, est le privilège de la femme. Certaines personnes, dès qu'elles sont réglées, ou plus tard, à la suite de troubles menstruels quelconques, ont de légères poussées d'angine herpétique presque à chaque période cataméniale (Bertholle) [1]. Le plus souvent, le mouvement fébrile est nul, ou à peine marqué et de très courte durée; après une nuit, ou une journée, pendant le cours de laquelle s'est produite l'éruption vésiculeuse de la gorge, la céphalalgie et la

[1] Bertholle, De l'herpès guttural, etc.; *Union médicale*, 1866.

légère chaleur de la peau disparaissent, mais la douleur à la déglutition persiste deux ou trois jours. Ces formes récidivantes cataméniales peuvent durer des années, et disparaître pour un temps, ou pour toujours, soit spontanément, soit à l'occasion d'une grossesse, soit en même temps que se régularise la fonction menstruelle. Elles ne survivent pas à la ménopause.

Étiologie et anatomie pathologique. — L'angine herpétique s'observe à partir de l'âge de 4 ou 5 ans, et jusqu'à l'âge mûr. Mais dans la vieillesse elle est très rare : Lasègue en a vu un seul cas, chez un vieillard de 70 ans. Le même auteur ne l'a jamais rencontrée au-dessous de l'âge de 2 ans. Elle est plus fréquente au printemps qu'aux autres époques de l'année ; plus commune dans les climats rigoureux que dans les régions méridionales de l'Europe. Sa fréquence varie suivant les années. On l'observe parfois épidémiquement, soit qu'il s'agisse de petites épidémies de famille ou d'hôpital, soit de véritables épidémies comme l'a rapporté Trousseau. Il est vraisemblable qu'elle est contagieuse, au moins dans une certaine mesure. Elle a toutes les allures d'une maladie infectieuse, et il est vraisemblable que sa pathogénie ne diffère pas de celle des autres angines aiguës non spécifiques. La marche clinique de sa forme aiguë vulgaire se rapproche beaucoup de celle de la pneumonie franche; et M. Ch. Fernet a depuis longtemps appelé l'attention sur ce point, ainsi que sur la fréquence égale de l'herpès labial dans la pneumonie et l'angine herpétique. Il semble bien probable, en effet, que les recherches bactériologiques démontreront que certaines formes fébriles de cette angine sont sous la dépendance du pneumocoque.

Toutefois, il est également vraisemblable que d'autres micro-organismes, le staphylocoque, par exemple, sont aussi capables de déterminer l'angine herpétique. M. Girode (communication orale) a trouvé le *staphylococcus albus* dans l'herpès labialis, sur la plupart des malades dont il a eu l'occasion d'examiner le liquide vésiculaire.

Il est douteux que l'herpès guttural soit souvent causé par le contact d'aliments irritants ou épicés, ou de substances âcres. Mais l'ingestion de viandes faisandées, qui favorise l'infection en général, peut compter parmi ses causes. La plus fréquente, à beaucoup près, des causes déterminantes, est le froid. L'anamnèse fait presque toujours reconnaître que la maladie a succédé à un refroidissement survenu un ou deux jours, rarement trois, avant le début, et qui a été suivi d'un peu de fatigue et de malaise. Lasègue s'appuie sur ce fait pour attribuer à l'angine herpétique une *incubation* de 1 à 3 jours de durée. Damaschino pensait que cette incubation pouvait ne pas dépasser quelques heures.

L'étude histologique des fausses membranes de l'angine herpétique a été faite par le professeur Leloir (1). D'après cet histologiste, leur structure ne différerait pas de celle des membranes diphtériques du pharynx. Ces dernières devant être étudiées dans le chapitre suivant, il est inutile d'en dire davantage ici à ce sujet.

Pronostic et diagnostic. — Le pronostic est sans gravité; mais comme il ne peut être porté avec certitude que si la diagnose elle-même a été exactement

(1) Leloir, *Archives de physiologie*, 1880, p. 420.

[*A. RUAULT.*]

établie, il ne faut pas se laisser aller, dès le début, à une confiance qui peut n'être pas justifiée.

Dans les formes suraiguës, tant que la gorge est seulement rouge, on doit penser à la possibilité d'un *érysipèle*, que l'engorgement ganglionnaire précoce et considérable décèlerait bientôt; et à l'*angine érythémateuse aiguë* simple, dite souvent *angine rhumatismale*, qui peut débuter parfois presque aussi brusquement que certaines angines herpétiques. La *scarlatine* se reconnaîtra à ses signes différentiels particuliers. L'*amygdalite*, dont le début, quoiqu'en dise Lasègue, peut simuler très bien celui de l'angine herpétique, donne lieu à une tuméfaction tonsillaire un peu différente de celle de l'herpès. Dans ce dernier cas, l'amygdale paraît plus bosselée, plus brillante dans certains points, sa rougeur est moins uniforme. Mais, dans tous ces cas, le doute ne sera pas de longue durée, car l'apparition précoce des vésicules ne tardera pas à lever tous les doutes qui pourraient subsister.

Lorsque l'examen de la gorge est pratiqué pendant la première partie de l'évolution des vésicules, le diagnostic ne présente pas de difficultés; mais plus tard, s'il s'est produit des plaques pseudo-membraneuses de quelque étendue, il devient très délicat toujours, très difficile souvent, et parfois impossible sans examen bactériologique. Il s'agit de savoir si l'on a affaire à de l'herpès et à la diphtérie; et, en pareil cas, on comprend qu'il faut faire l'impossible pour éviter une erreur dont les conséquences peuvent être des plus graves.

La brusquerie du début, l'intensité du mouvement fébrile et des phénomènes généraux, la notion d'un refroidissement la veille ou l'avant-veille, feront penser à l'herpès plutôt qu'à la diphtérie. Mais l'herpès a pu débuter progressivement, la fièvre a pu rester légère, bien que l'éruption ait été confluente et étendue. De même, la diphtérie peut débuter avec un mouvement fébrile accentué, après un court malaise, dans beaucoup de cas, et la fièvre peut se maintenir aux environs de 39 degrés pendant plusieurs jours, comme dans l'angine herpétique, parfois avec une céphalalgie analogue. L'absence de l'engorgement ganglionnaire n'est pas constante dans l'angine herpétique : les jeunes sujets lymphatiques, ayant déjà des ganglions un peu volumineux, peuvent avoir une légère augmentation de volume de ces glandes à cette période de la maladie; tandis que l'angine diphtérique peut aussi évoluer sans donner lieu à une tuméfaction sous-maxillaire plus marquée que dans le cas précédent. Toutefois, lorsque le médecin connaît son malade et qu'il constate une adénopathie récente et précoce, et que le début de l'angine a été brusque, il doit se méfier de la diphtérie; car la forme de cette dernière s'accompagnant le moins souvent de gonflement des ganglions est la forme pure, la diphtérie dite franche, qui a de préférence un début insidieux. La présence d'herpès labial ou autre plaide en faveur de l'angine herpétique, mais on peut le voir coïncider avec la diphtérie, et ce signe n'a rien d'absolu. La pâleur des téguments avec une fièvre à peine sensible et une prostration déjà accentuée, la présence de l'albumine dans l'urine, sont des signes dont la constatation a une grande valeur diagnostique en faveur de la diphtérie.

L'examen objectif de la gorge donne le plus souvent des renseignements de grande valeur. Des fausses membranes amygdaliennes larges, d'un blanc grisâtre ou bleuâtre, à contours irréguliers, à bords amincis et adhérents, qui progressent assez vite et se reproduisent rapidement, qui s'étendent au pharynx ou à une partie étendue du voile, ne permettent pas de croire à l'herpès. Moins larges, plus minces, mais de mêmes caractères, elles doivent être attribuées

aussi à la diphtérie, si près des plaques amygdaliennes on ne constate pas de petites taches à liséré rouge; dans le cas contraire, il est probable que l'on a affaire à l'herpès. Cette probabilité devient presque une certitude si, en même temps, on trouve des groupes de vésicules.

Lasègue [1] a dit que les vésicules d'herpès tonsillaire siégeaient uniquement au pourtour des cryptes, tandis que les pseudo-membranes consécutives s'étendaient aux surfaces saillantes des amygdales. Il considère comme un signe infaillible d'herpès la constatation de traces de vésicules persistant près des orifices cryptiques, après l'ablation de la fausse membrane avec un tampon de ouate. M. Cadet de Gassicourt[2] dit avoir retrouvé ce signe dans la majorité des cas, mais il ne le considère pas comme ayant une valeur bien grande. Je dois avouer que je n'ai jamais pu me convaincre que ce que Lasègue (dont j'ai été l'élève pendant deux années) nous montrait comme des traces de vésicules péricryptiques, en fussent réellement. Je crois qu'il serait illusoire de se fier aux résultats de recherches de ce genre, d'autant mieux qu'en affirmant que les vésicules herpétiques ne siégeaient jamais, aux amygdales, qu'au pourtour des cryptes, Lasègue se trompait. Dans les derniers temps de sa vie, d'ailleurs, il se préoccupait moins de rechercher ces traces de vésicules, après l'ablation des fausses membranes; mais il cherchait, à l'aide d'une sonde, à entr'ouvrir l'entrée des cryptes pour s'assurer que l'exsudat membraneux n'y pénétrait pas. L'envahissement des cryptes par la membrane, quand il pouvait le constater nettement, était pour lui un fait important, car il pensait qu'il manque toujours dans l'herpès. Ce signe, bien que d'une valeur vraisemblablement supérieure à celle du précédent, ne semble pas cependant de nature à entraîner la conviction, et du reste sa constatation est souvent impossible à réaliser avec quelque précision.

En réalité, dans les cas douteux, c'est l'examen bactériologique seul qui peut trancher la question, ainsi que nous le verrons en étudiant la diphtérie. Il ne faut donc pas hésiter à y recourir quand la chose est possible; et dans le cas contraire, en dehors de l'hôpital, ne pas manquer d'agir dans les cas douteux, ainsi que le conseille le professeur Peter, comme s'il s'agissait de diphtérie confirmée.

Traitement. — Bien que l'angine herpétique aiguë guérisse d'elle-même rapidement, on aura avantage à conseiller des lavages de la gorge avec des solutions chaudes phéniquées faibles (1/2 ou 1 pour 100); et à instituer l'antisepsie intestinale, ce qui amendera des troubles digestifs. On débarrassera l'intestin s'il y a lieu par un grand lavement, et en donnant la quinine à haute dose pendant la période fébrile, on abrégera parfois sa violence et sa durée. Chez certains enfants, l'effet de la quinine est assez évident pour ne laisser aucune place au doute. On donnera des boissons tièdes et du lait avec des jaunes d'œufs. Contre la céphalalgie, l'administration d'un vomitif, administré dès que l'éruption herpétique a fait son apparition à la gorge, est un moyen dont Lasègue a vanté, avec raison, la grande efficacité[3]. Son action est ici beaucoup plus utile que dans l'amygdalite, et elle est d'autant plus nette que la céphalalgie elle-même est plus intense. Celle-ci, au lieu d'être aggravée par les

[1] LASÈGUE, *Loc. cit.*, p. 65.
[2] CADET DE GASSICOURT, *Traité des maladies de l'enfance*, t. III, p. 57, 58.
[3] LASÈGUE, *Loc. cit.*, p. 79, 80.

[*A. RUAULT.*]

efforts de vomissements, diminue dès que le médicament commence à les provoquer, et elle a disparu quand ils ont cessé.

Dans le traitement de la forme prolongée, il faut chercher à combattre la persistance de la douleur, et tenter aussi de prévenir l'apparition de poussées successives. La première indication est difficile à remplir, et je n'y ai réussi qu'à l'aide d'applications de collutoires phéniqués faibles (glycérine phéniquée à 5 pour 100) répétés 5 à 4 fois par jour, et alternant avec des lavages avec des solutions tièdes de borate de soude dans une infusion de feuilles de coca. La glycérine phéniquée m'a paru avoir également une heureuse influence sur la marche de la maladie; dans quelques cas, celle-ci a cédé rapidement à cette médication; alors que d'autres préparations, entre autres les collutoires salicylés, n'avaient produit aucun effet.

L'herpès cataménial récidivant est d'une extrême ténacité. Il semble que le moyen le plus logique de faire cesser les retours de l'affection soit de s'appliquer à obtenir la disparition des troubles menstruels mais ceux-ci manquent absolument dans certains cas. Chez deux femmes atteintes de cette affection et dont les amygdales étaient volumineuses, j'ai fait disparaître l'hypertrophie par la discission des tonsilles et leur cautérisation ignée, sans que ce traitement ait empêché les poussées d'herpès de se reproduire dans la suite avec des caractères identiques à ceux qu'elles présentaient avant mon intervention.

V

GANGRÈNE DU PHARYNX

Étiologie et pathogénie. — Je dis *gangrène du pharynx* et non pas *angine gangreneuse*, parce que cette dernière dénomination n'a plus de raison d'être, depuis que l'affection qui nous occupe a été différenciée de la diphtérie. Elle peut, semble-t-il, se développer d'emblée dans la cavité buccale, c'est-à-dire s'y montrer sans qu'il y ait eu d'angine antécédente, mais alors même, elle doit être considérée comme une *infection secondaire* dans presque tous les cas, en dehors du charbon pharyngé, des piqûres gutturales faites par des insectes ou des reptiles venimeux, etc., faits exceptionnellement rares d'ailleurs.

La gangrène du pharynx s'observe surtout chez les enfants, et particulièrement entre 5 et 6 ans. On la voit cependant aussi chez les adultes. Le plus souvent elle est une complication des formes graves (bacillo-streptococciques) de l'angine diphtérique. On l'observe ensuite, par ordre de fréquence décroissante, comme une complication des angines dues à la scarlatine, à la rougeole, à la variole, à l'érysipèle, à la fièvre typhoïde, dans la dysenterie (Trousseau), dans l'amygdalite et l'angine phlegmoneuse secondaires à des infections générales, le plus souvent spécifiques. Lorsque, exceptionnellement, la gangrène du pharynx se montre d'emblée, c'est chez des individus débilités, cachectiques, en état de déchéance organique profonde, soit à la suite de privations, de misère, de mauvaises conditions hygiéniques, ou de chagrins prolongés, d'émotions tristes, associées ou non aux conditions précédentes. M. Desnos a cité un cas survenu chez un sujet débilité par une longue maladie (kystes abdominaux). On la voit surtout dans les pays froids et humides : Hollande, Suède, côtes de Prusse, etc.

L'étude microbiologique de la gangrène pharyngée appelle encore de nouvelles

recherches. Il résulte des observations faites qu'elle est vraisemblablement due à la pullulation simultanée des micro-organismes pyogènes et des saprophytes si nombreux à la surface de la cavité bucco-pharyngienne, associés ou non à des microbes pathogènes spécifiques. Sanson, en 1877, a constaté dans le sang la présence de bactéries, dont l'espèce n'a pas été déterminée.

Symptômes et marche. — Quand la gangrène vient compliquer une angine quelconque, elle apparaît le plus souvent sans que rien ait pu en faire soupçonner l'imminence. Cependant, lorsque, dans le cours de ces maladies, on voit le patient tomber dans un état marqué de prostration ou d'adynamie, on doit s'y attendre et la rechercher attentivement. Lorsqu'elle se montre d'emblée, tantôt elle débute brusquement, tantôt au contraire elle est précédée de prodromes. Ceux-ci ressemblent un peu à ceux de la fièvre typhoïde : abattement, dépression des forces; changement d'humeur, découragement, tristesse (Trousseau).

Le début brusque est marqué par un frisson, unique et violent, ou par des frissonnements répétés, puis une fièvre vive, et une douleur de gorge surtout marquée au moment des mouvements de déglutition, et persistant après le passage des liquides (Trousseau).

La lésion pharyngée, lorsqu'on l'observe au début se présente sous forme de plaques gangreneuses arrondies ou ovalaires, de dimensions variant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes et parfois davantage. Ces plaques sont de couleur gris noirâtre ou tout à fait noires. Elles sont déprimées. Leurs bords sont un peu irréguliers, paraissant taillés à pic au dépens de la muqueuse voisine qui est rouge sombre, livide, violacée, et un peu œdématiée. Dans la gangrène qui complique l'angine érysipélateuse, rarement dans d'autres conditions, chaque plaque peut débuter par une phlyctène. Ces plaques peuvent s'observer indifféremment sur toutes les régions du pharynx, mais plus souvent peut-être aux amygdales.

Dans la plupart des cas, mais non constamment, les ganglions sous-maxillaires ou parotidiens sont tuméfiés, parfois très volumineux. La salivation devient bientôt abondante, puis ichoreuse. L'haleine est horriblement fétide, son odeur rappelle celle des matières fécales. A mesure que la lésion marche, les symptômes généraux deviennent de plus en plus graves; le malade se plaint de céphalalgie, de vertiges; la faiblesse augmente, l'anorexie est absolue, la soif violente, et bientôt l'adynamie devient profonde et le malade semble devenir indifférent aux douleurs locales. Souvent des nausées et des vomissements alternent avec des flux diarrhéiques fétides. Le malade a de l'agitation, du délire, ou au contraire une prostration de plus en plus marquée. Le pouls devient petit, fréquent, dépressible; la fièvre tombe ou paraît tomber; quelquefois, en effet, les extrémités deviennent très froides, mais l'abaissement de la température périphérique peut se montrer sans que la température centrale cesse d'être élevée.

L'évolution de la lésion locale est variable. Dans la forme circonscrite, les escarres tendent à s'éliminer, et il reste après qu'elles sont tombées des ulcérations de profondeur variable, à bords saillants, taillés à pic. Parfois, suivant Valleix, ces ulcérations se recouvrent de fausses membranes. Dans la forme diffuse, la plus fréquente malheureusement (8 cas sur 15 d'après Rilliet et Barthez), les plaques deviennent confluentes, elles s'étendent aux parties voisines, peuvent détruire successivement le voile, les piliers, la luette; gagner tout le

pharynx, l'entrée du larynx et de l'œsophage; ou atteindre la muqueuse jugale et les gencives.

A mesure que les lésions progressent, le malade tend à tomber dans le coma : il se produit des sueurs visqueuses, de la cynose cutanée, du ralentissement de la respiration, comme dans le choléra. Parfois on voit en outre survenir du purpura, ou des hémorragies nasales, buccales ou pulmonaires, ou encore des hémorragies intestinales ou rénales.

Terminaison et pronostic. — Dans la *forme diffuse*, la mort est constante. Parfois, avant de tomber dans l'état comateux terminal, le malade a du ralentissement du pouls (jusqu'à 18 par minute, ainsi que l'a vu Gubler) et finit dans une syncope. Dans la *forme circonscrite*, lorsque la gangrène s'est montrée d'emblée, la guérison, bien qu'exceptionnelle, peut cependant survenir, ainsi que Guersent l'a vu plusieurs fois. En pareil cas, les ulcérations consécutives à l'élimination des escarres prennent un aspect meilleur et marchent vers la cicatrisation, en même temps que l'état général s'améliore progressivement. La guérison laisse le malade atteint de cicatrices et de pertes de substances définitives de la muqueuse pharyngée. Mais presque tous les malades meurent, soit dans l'adynamie, soit à la suite d'hémorragies, d'œdème laryngé, ou d'autres complications. La durée de la maladie, depuis le début de la gangrène jusqu'à la mort, oscille entre 2 et 6 jours dans la forme diffuse. D'après Trousseau, celle de la forme circonscrite et d'emblée serait plus longue; elle varierait entre 8 et 15 jours, et pourrait même atteindre un mois.

Anatomie pathologique. — Localement, il s'agit de gangrène humide; au microscope, on trouve des lésions caractéristiques de ce processus : lambeaux de tissus conjonctif, élastique, musculaire, petits vaisseaux oblitérés, matières grasses, cristaux hématiques, champignons avec leurs spores, bactéries septiques en quantité énorme. Les parties voisines sont œdématiées, infiltrées de globules blancs. Les artérioles sont souvent sectionnées à la limite de la lésion gangreneuse, et leur extrémité du côté sain reste béante, ce qui explique les hémorragies. D'autres fois, cette extrémité est obstruée par un caillot et il existe de l'endartérite autour de lui. Parfois on trouve de même des oblitérations au niveau des extrémités de ses veines ouvertes de la même façon; et les caillots qui les forment peuvent se détacher et passer dans la circulation en produisant des embolies septiques.

Dans les formes diffuses, la lésion pharyngée peut aboutir à la destruction des amygdales, du voile, s'étendre à la base de la langue, ou même jusqu'à l'œsophage et le larynx, ou encore gagner en profondeur latéralement et amener l'ulcération et l'ouverture des carotides et des jugulaires. Les formes circonscrites coïncident avec des lésions moins étendues. Dans les deux cas, on peut trouver des localisations gangreneuses éloignées; entérites, pneumonies, etc., indépendamment des altérations viscérales, communes aux diverses maladies générales infectieuses graves.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté; même en l'absence de tout examen, la fétidité spéciale de l'haleine permet de le poser sans hésitation.

Traitement. — On aura recours à l'antisepsie de la gorge et du tube diges-

tif, qu'on pratiquera le plus rigoureusement possible; aux toniques, etc.; enfin, on remplira les diverses indications que pourront commander les complications éventuelles.

CHAPITRE IV

ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

I

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES DES ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

Définition. — Sous le nom d'*angines chroniques non spécifiques*, je décrirai les différentes variétés d'inflammation chronique de la muqueuse de la gorge se traduisant par des lésions anatomiques où la présence d'un agent virulent spécifique ne peut être décelée, ni par l'examen histologique et bactériologique, ni par les méthodes de culture, ni par l'inoculation expérimentale.

Classification. — Les inflammations chroniques de la muqueuse de la gorge se présentent sous des aspects objectifs et symptomatiques trop différents les uns des autres, pour que leur histoire puisse être utilement exposée dans une description d'ensemble. Et cependant, bien que les variations des symptômes auxquels elle donnent lieu puissent être assez sûrement rattachées à celles des lésions observées, il est extrêmement difficile de les classer en formes distinctes, en variétés cliniques ayant quelque autonomie, et à l'une desquelles le médecin puisse légitimement rapporter chacun des cas qui se présentent à son observation. Pour faire du groupe trop compréhensif des angines chroniques une étude analytique profitable, il faut, en s'appuyant à la fois sur l'anatomie pathologique et l'observation clinique, rechercher les différences imposées à la symptomatologie par le siège histologique des lésions, par leur structure, et par leur disposition topographique dans la cavité gutturale.

L'observation nous montre, en effet, qu'en général l'inflammation chronique n'atteint pas à la fois au même degré les divers éléments anatomiques de la muqueuse pharyngée. Elle peut frapper surtout les organes sécrétoires, les glandes mucipares de la muqueuse, et rester superficielle ; ou bien au contraire envahir toute l'épaisseur de la membrane jusqu'au tissu conjonctif sous-muqueux. Interstitielle, elle donnera lieu à des lésions diffuses du derme muqueux et des vaisseaux; parenchymateuse, elle portera surtout sur le tissu adénoïde dont la muqueuse est si richement douée. Quel que soit son siège histologique, le processus inflammatoire ne s'affirme pas toujours par la même lésion ; suivant le stade où il est arrivé, suivant le mode de réaction des tissus chez les différents sujets, il se traduit tantôt par la prolifération des cellules, ou par leur dégénérescence, tantôt par leur transformation histologique; donnant ainsi lieu, soit à l'exagération ou à des modifications qualitatives des sécrétions

normales, soit à leur diminution ou à leur disparition; soit à l'hypertrophie des tissus ou à des altérations de leur structure, ou bien à leur atrophie. Enfin, ces lésions inflammatoires, quelles qu'elles soient et quel que puisse être leur siège histologique, sont ordinairement plus accusées dans certaines régions de la gorge : tantôt elles dominent au niveau de l'amygdale palatine, ou de l'amygdale pharyngée; tantôt elles frappent surtout l'isthme guttural, le voile et ses piliers, etc.

Comme, dans la très grande majorité des cas qui se présentent à l'observation clinique, on voit coïncider les lésions des glandes avec celles du derme muqueux et des vaisseaux ou avec celles du tissu adénoïde; et que ces diverses lésions, au moment où on constate leur existence, ont déjà abouti, les unes à l'hypertrophie, les autres à l'atrophie; comme elles se présentent à divers degrés de leur évolution non seulement dans les mêmes parties de la muqueuse gutturale, mais encore dans les diverses régions géographiques de la cavité pharyngienne, il est nécessaire, pour arriver à rapporter avec quelque sûreté les symptômes observés aux lésions dont ils dépendent, de chercher des éléments d'appréciation dans l'étude approfondie des cas rares où les lésions se localisent, soit à certains éléments de la muqueuse, soit à certains sièges topographiques. C'est seulement après avoir acquis des notions précises sur l'histoire de ces types cliniques exceptionnels, que le médecin pourra se rendre un compte exact de ce qui revient à chacun d'eux lorsqu'il se trouvera en présence des cas ordinaires, complexes, résultant de leur association dans des proportions variables; et les résultats de cette analyse seront les données dont il pourra déduire les indications pronostiques et thérapeutiques applicables à chaque cas particulier.

Ainsi que je l'ai fait antérieurement pour les angines aiguës, j'étudierai d'abord, sous le nom commun d'*amygdalites chroniques*, les inflammations chroniques des diverses parties de l'anneau lymphatique pharyngien : amygdales palatines, pharyngée, linguale. Puis, sous la rubrique d'*angines chroniques diffuses*, je décrirai les inflammations de la muqueuse portant soit sur les glandes mucipares dont elle est criblée, soit sur sa trame vasculo-conjonctive. Mais, avant de commencer cette étude analytique, je consacrerai quelques pages à l'exposé des conditions étiologiques et pathogéniques communes à toutes les variétés d'angines chroniques non spécifiques, et aux grandes indications thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent. Ces considérations préliminaires me permettront ensuite d'être plus bref et plus précis lorsque j'aurai à signaler les causes spéciales des diverses variétés que je décrirai successivement, et le traitement qui leur est plus particulièrement applicable.

Étiologie et pathogénie. — D'une façon générale, les angines chroniques sont plus répandues dans les pays froids et humides que sous les climats secs et chauds. Elles s'observent aussi bien chez les enfants que chez les adultes, mais elles affectent, dans la majorité des cas, des caractères différents aux divers âges. Dès la seconde enfance, et souvent même beaucoup plus tôt, elles peuvent apparaître, et leur fréquence augmente encore au moment de l'adolescence et après la puberté. Chez l'adulte, elles sont très communes, et ce n'est qu'aux approches de la vieillesse qu'elles deviennent plus rares. Elles sont à peu près aussi fréquentes chez les individus des deux sexes, bien que certaines variétés soient certainement plus communes chez l'homme. En revanche, la femme y est très exposée à l'époque de la ménopause.

Les sujets diathésiques, goutteux, rhumatisants, strumeux surtout, sont prédisposés, infiniment plus que les autres sujets, aux angines chroniques. Il en est de même des personnes qui souffrent de troubles digestifs (dyspepsies diverses, dilatation atonique de l'estomac, constipation habituelle) et des femmes atteintes d'inflammation utérine ou simplement de troubles de la fonction menstruelle. Ces influences se font surtout sentir chez les malades qui ont un tempérament nerveux, héréditaire (névropathes), ou acquis (neurasthéniques).

Les gens qui, par suite d'un vice de conformation des fosses nasales (étroitesse congénitale, déviations ou épaississements de la cloison du nez), ou d'une affection de la muqueuse pituitaire (rhinites hypertrophiques, etc.), souffrent d'une imperméabilité nasale les obligeant à respirer constamment ou la plus grande partie du temps la bouche ouverte, sont presque tous atteints, à des degrés variables, de diverses variétés d'angines chroniques.

L'influence des professions n'est pas douteuse. Les personnes qui sont obligées de parler en public, orateurs, prédicateurs, avocats, professeurs, comédiens et chanteurs, sont très souvent atteintes; et en pareil cas, ce n'est pas seulement la fatigue imposée aux organes de la voix et de la parole qu'il faut incriminer, mais bien aussi la nécessité des inspirations buccales pendant tout le temps où le sujet parle ou chante. Les gens obligés de séjourner habituellement dans des ateliers ou des magasins où l'atmosphère est chargée de fumées, de vapeurs, ou de poussières abondantes ou irritantes sont dans le même cas. L'habitude de fumer doit encore être considérée comme une cause non douteuse, surtout lorsqu'on s'y livre avec excès. Il en est de même des abus alcooliques; et ces deux causes, la dernière surtout, agissent de deux façons : d'abord par l'irritation locale qu'elles déterminent, et ensuite par les dyspepsies qu'elles provoquent. Enfin les angines chroniques peuvent encore se développer par propagation, consécutivement à des rhinites ou à des stomatites chroniques antécédentes.

Bon nombre de ces causes, soit isolées, soit associées en nombre variable, sont capables de faire apparaître les angines chroniques d'emblée; mais beaucoup agissent surtout, isolées ou associées, soit en facilitant le passage à l'état chronique des inflammations aiguës ou subaiguës non spécifiques, soit en déterminant la persistance de l'inflammation sous une forme chronique et non spécifique consécutivement aux angines aiguës spécifiques. L'observation nous montre, en effet, que les angines aiguës doivent être considérées comme les causes les plus fréquentes et les plus actives des angines chroniques, et que leur valeur étiologique à l'égard de ces dernières est en rapport avec l'étendue et le degré des lésions anatomiques de la muqueuse qui leur survivent. Parmi les angines aiguës non spécifiques, celles qui exposent le plus les malades à l'angine chronique consécutive sont les amygdalites : palatines, linguales et pharyngées. Parmi les angines aiguës spécifiques, il faut placer au premier rang l'angine scarlatineuse et l'angine diphtérique. La rougeole, la fièvre typhoïde même sans angine, la coqueluche, amènent souvent aussi des angines chroniques à leur suite. Les diverses angines grippales, observées lors de la dernière épidémie d'influenza, ont présenté en général une tendance marquée à prendre la forme chronique.

Toutes les causes énumérées ci-dessus exigent, pour entrer en action, l'intervention des micro-organismes. J'ai dit plus haut, en exposant la pathogénie des angines aiguës, que la phagocytose normale, physiologique, de la muqueuse

[A. RUAULT.]

pharyngée, s'accomplissait silencieusement, et que de plus son activité pouvait varier dans des limites assez étendues en raison du nombre et de la virulence des micro-organismes à combattre, sans donner lieu à aucun symptôme d'inflammation aiguë tant qu'elle atteint son but, qui est d'empêcher l'invasion de la muqueuse par les agents infectieux. Mais si la fonction phagocytaire, soit en raison du nombre ou de la virulence des micro-organismes contre lesquels elle doit lutter, soit à cause d'un affaiblissement de son activité, ne réussit qu'avec peine à se maintenir ,à la limite au delà de laquelle elle serait insuffisante, elle ne peut le faire longtemps ni même y revenir fréqnemment sans qu'il en résulte des altérations anatomiques des tissus. Bien qu'en état de résister à la pénétration des agents infectieux et à leur fonctionnement en nombre et à un degré tels qu'il en résulte une inflammation aiguë, la muqueuse pourra cependant n'être pas capable d'empêcher que les produits microbiens soient sécrétés et absorbés en quantité suffisante pour provoquer une irritation cellulaire persistante ou répétée. Le processus arrivera, de temps en temps, jusqu'à une vaso-dilatation légère et une diapédèse de leucocytes modérée, qui suffira pour assurer la défaite des micro-organismes jusqu'à ce que l'avantage revienne de nouveau à ceux-ci, et ainsi de suite. Il amènera des altérations de certaines cellules fixes, la prolifération de certains autres éléments, et pour peu qu'il dure ou qu'il se répète à courts intervalles, il se traduira par les signes de l'inflammation chronique de la muqueuse du pharynx. S'il reste très superficiel, l'inflammation frappera surtout les glandes mucipares et prendra la forme d'un catarrhe chronique vrai; s'il siège dans les couches profondes de la membrane, la phlegmasie chronique sera interstitielle ou parenchymateuse.

La pathogénie de l'inflammation chronique de la muqueuse pharyngée ne présente donc pas de différences essentielles avec celle de son inflammation aiguë. Comme celle-ci, la première est étroitement en rapport avec l'insuffisance de la fonction phagocytaire normale; elle se montre lorsque cette insuffisance, sans atteindre le degré nécessaire à l'apparition d'une phlegmasie aiguë, dure longtemps où se répète fréquemment. Qu'elle aboutisse à une phlegmasie aiguë ou à une inflammation chronique, cette insuffisance de la phagocytose physiologique est toujours le résultat des mêmes causes, extrinsèques, ou intrinsèques. Elle peut dépendre, soit de l'exagération de la quantité ou de la virulence des micro-organismes pathogènes, soit d'un affaiblissement, durable ou intermittent, mais se répétant à de courts intervalles, de la vitalité des tissus. Presque toujours la pathogénie est complexe, et les facteurs étiologiques s'associent de façon à réaliser en même temps le développement du microbe et l'affaiblissement du terrain.

Il en est ainsi, par exemple, de la genèse des angines chroniques consécutives aux obstructions nasales permanentes. En effet, les fosses nasales et le pharynx nasal ne représentent pas seulement un filtre destiné à retenir les particules solides, inertes et vivantes, entraînées par l'air inspiré; ces cavités font encore fonction d'appareil de calorification et d'hydratation de ce fluide. Lorsque le nez est obstrué, le pharynx buccal est directement frappé, à chaque inspiration, par un courant d'air à la fois trop chargé de poussières et de micro-organismes, et en même temps, le plus souvent, trop sec et trop froid. Non seulement les micro-organismes viennent tous se déposer sur une région limitée, mais de plus la sécheresse et la température du courant d'air inspira-

toire irritent la muqueuse et y provoquent des réactions vaso-motrices qui affaiblissent sa force de résistance.

D'autres réactions nerveuses, inhibitoires, de la muqueuse pharyngée, de trop faible intensité pour causer une angine aiguë de concert avec les micro-organismes qui sont les hôtes habituels du pharynx, pourront cependant, si elles se répètent assez souvent et pendant assez longtemps, permettre à ceux-ci de déterminer une angine chronique. C'est vraisemblablement ainsi que se développent, à la suite de poussées congestives répétées de l'arrière-gorge, les angines chroniques qui atteignent les femmes nerveuses souffrant de métrites ou de troubles menstruels; et celles des dyspeptiques ou des constipés. Chez ces derniers, l'angine apparaît d'autant plus aisément que sa réalisation, comme celle de toutes les infections en général, est encore facilitée par l'absorption continue des produits toxiques résultant des fermentations du tube digestif.

Dans certains cas, par exemple dans la genèse des angines chroniques par propagation d'une stomatite, d'une rhinorrhée purulente, etc., l'exagération de la quantité des micro-organismes arrivant au contact de la muqueuse semble bien jouer un rôle prédominant. Dans d'autres, au contraire, comme dans ceux où l'inflammation chronique succède à des angines aiguës, c'est évidemment au terrain que revient la part la plus grande. L'angine chronique apparaîtra alors d'autant plus aisément que la phlegmasie aiguë aura laissé à sa suite des lésions persistantes plus marquées; et, en réalité, elle reconnaîtra pour cause prochaine, non pas la phlegmasie aiguë antécédente, pendant toute la durée de laquelle les micro-organismes, spécifiques ou non, avaient joué un rôle actif, mais les conséquences de cette phlegmasie, les altérations anatomiques ayant survécu à la disparition des agents infectieux. Ces lésions persistantes font de la région où elles siègent un *locus minoris resistentiæ*, trop vulnérable désormais pour ne pas souffrir, à quelque degré, du contact de divers micro-organismes d'ordinaire inoffensifs, et qui la laissaient absolument indifférente autrefois.

Lorsque les causes ayant provoqué et entretenu l'angine chronique cessent d'agir, ou bien que, certaines d'entre elles ayant disparu, les autres deviennent impuissantes ou insuffisantes, l'amélioration, puis la guérison complète et définitive peuvent survenir. Mais cette heureuse évolution n'est pas une conséquence obligée de la disparition de la cause nécessaire à la genèse de l'inflammation : si l'intervention des micro-organismes est un facteur indispensable à l'apparition et au développement de l'angine chronique, celle-ci, à un moment donné, semble bien être capable, au lieu de rétrocéder, de persister et d'achever son évolution pathologique, bien que les premiers aient disparu ou sans que d'autres y contribuent. Il est probable qu'elle peut parcourir ses derniers stades sans que ceux-ci ne reconnaissent d'autres causes actuelles qu'une inertie de la vie cellulaire, ou une évolution défectueuse de celle-ci amenant des transformations morbides successives des tissus. A la vérité, l'hypertrophie stationnaire, de même que les dégénérescences cellulaires, la transformation fibreuse et l'atrophie progressives, dont j'entends parler ici, sont bien plutôt des conséquences de l'inflammation que des stades de l'inflammation elle-même. Aussi n'est-il pas étonnant que l'évolution de ces diverses lésions soit étroitement liée à l'âge du sujet, à son tempérament inné ou acquis, à son état de santé actuel, aux diathèses dont il peut être atteint, à toutes les causes enfin pouvant modifier en divers sens les propriétés vitales de ses tissus. C'est ainsi qu'un

sujet exempt de diathèse, de bonne constitution, encore jeune, placé dans de bonnes conditions hygiéniques, pourra aussi bien guérir complètement d'une inflammation gutturale chronique à sa période d'état que d'une angine aiguë, si les causes extrinsèques ayant amené l'affection et qui l'ont entretenue jusque-là viennent à disparaître. Au contraire, la *restitutio ad integrum* sera plus difficilement atteinte par un scrofuleux, un lymphatique, un sujet goutteux ou rhumatisant. De même les régénérations anatomiques s'obtiendront difficilement chez un vieillard, où la région malade aura plutôt tendance à l'atrophie progressive. Mais il importe de remarquer que les diverses lésions consécutives à l'inflammation se montrent presque toujours sans que celles qui dépendent d'une phlegmasie active aient disparu autour d'elles. Ces altérations peuvent envahir peu à peu la plus grande partie de la gorge, ou au contraire rester circonscrites. Alors elles évoluent, isolément, sur les divers points qu'elles frappent, de sorte qu'il n'est pas rare de les voir coïncider chez le même sujet : par exemple, on peut constater assez fréquemment, chez les adultes, l'hypertrophie des amygdales palatines ou surtout de l'une d'entre elles en même temps que l'atrophie de l'amygdale pharyngée. Le plus souvent, mais non toujours, ces différences sont en rapport avec l'âge des lésions. Ainsi l'atrophie se montre le plus souvent après que l'inflammation a d'abord donné lieu a l'hypertrophie progressive des tissus qu'elle avait frappés; en d'autres termes, elle représente d'ordinaire le dernier stade du processus de la sclérose. Mais on peut aussi la voir apparaître d'emblée, ou du moins la voir suivre l'inflammation sans être précédée d'hypertrophie.

L'atrophie progressive suit une marche plus ou moins lente, mais toujours continue, tandis que l'hypertrophie progressive procède toujours par poussées séparées par des périodes stationnaires de durée variable. C'est ainsi que chez des enfants strumeux, ou simplement lymphatiques, on peut observer bien souvent des hypertrophies amygdaliennes dont on peut suivre pendant des mois et des années le développement et l'accroissement sans jamais constater la moindre poussée inflammatoire, et qui n'en sont cependant pas exemptes. On ne voit pas, ou on ne voit que des traces de catarrhe chronique; mais en réalité, il survient de temps en temps de légères poussées d'inflammation parenchymateuse, pendant lesquelles l'amygdale rougit un peu et augmente sensiblement de volume. Ces poussées sont si courtes et si bénignes que l'enfant ne songe pas à s'en plaindre si on n'appelle pas son attention sur ce point. On ne les constate souvent que par hasard, et en examinant la gorge dans le seul but de voir si l'hypertrophie tonsillaire continue à faire des progrès; ou bien parce qu'une tuméfaction d'un ganglion angulo-maxillaire un peu douloureux à la pression, qu'on a reconnue en palpant le cou, porte le médecin à examiner la gorge bien que l'enfant ne s'en plaigne pas. Aussi bien dans ces cas que dans ceux, très nombreux, où les amygdales hypertrophiées sont fréquemment atteintes de poussées aiguës ou subaiguës, il est probable que les micro-organismes qui ont été la cause du développement de l'affection peuvent, sans le secours des autres, déterminer ces poussées consécutives; et que celles-ci sont alors dues à des agents phlogogènes ayant pénétré dans les tissus, y vivant silencieusement d'ordinaire, et ne sortant que de temps à autre de leur inertie fonctionnelle. « L'existence de grosses amygdales enflammées, dit M. Bouchard[1], est un

[1] Ch. Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 256.

indice de microbisme latent; dans ces foyers d'infection, se font des réveils fréquents d'une inflammation mal éteinte; il est prudent de les traiter par l'ignipuncture. »

Quoi qu'il en soit, et qu'il s'agisse de phénomènes attribuables au microbisme latent, ou de nouvelles invasions microbiennes facilitées par la diminution de la résistance de la muqueuse à structure altérée, l'existence de ces poussées d'inflammation subaiguë est un fait qu'il faut considérer comme constant dans le cours des amygdalites et des angines diffuses chroniques. Ces affections peuvent bien présenter, en apparence, une marche absolument chronique, mais en réalité celle-ci est toujours interrompue, pendant la majeure partie de l'évolution de la maladie et jusqu'à ce qu'elle ait guéri ou qu'elle ait abouti à l'atrophie confirmée de toutes les régions malades, par des poussées inflammatoires subaiguës survenant à intervalles variables. Elles passent dans certains cas tout à fait inaperçues, parce qu'elles sont très courtes et très légères et se réduisent même parfois à une légère vaso-dilatation suivie d'une diapédèse très discrète de leucocytes et d'une exsudation séreuse tout à fait insignifiante, mais elles ne manquent jamais d'une manière absolue.

Thérapeutique et prophylaxie. — Les considérations qui précèdent ont déjà pu faire pressentir que le traitement des angines chroniques est presque toujours complexe; qu'il échappe à toute tentative de systématisation, et varie notablement, non seulement suivant les lésions et leur siège, mais aussi suivant leurs causes, et encore suivant les sujets qui les portent. Ce traitement est presque dans tous les cas une tâche extrêmement ingrate; il demande du temps, exige de la part du malade, aussi bien que de celle du médecin, beaucoup de patience et de persévérance, et ses résultats sont toujours en raison directe de la docilité du premier, du sens clinique et de l'habileté technique du dernier. Déduire de l'examen clinique les indications à remplir est déjà difficile; choisir judicieusement les moyens de les remplir convenables à chaque cas particulier l'est encore davantage.

Les indications causales ne doivent jamais être négligées. Si elles sont bien remplies, elles aideront toujours les interventions dirigées contre les lésions elles-mêmes, et pourront souvent mettre les malades à l'abri des récidives.

Lorsque le malade est diathésique ou atteint de quelque état pathologique général héréditaire ou acquis, on devra lui prescrire le régime diététique, les précautions hygiéniques, la médication hydrominérale ou pharmaceutique les plus propres à modifier favorablement les troubles de la nutrition ou des fonctions dont la constatation a permis de diagnostiquer la maladie générale. L'état de la gorge elle-même, plus souvent qu'on ne l'imagine, permet *a priori* de soupçonner des états morbides généraux qu'on constate ensuite d'une façon positive : Lasègue disait avec raison que l'examen de la gorge, de même que celui de la langue, était aussi utile au médecin que celui du pouls. Je ne veux pas faire ici allusion à l'arthritisme, qu'on a souvent tendance aujourd'hui à affirmer un peu légèrement comme autrefois l' « herpétisme », dès qu'on a regardé la gorge d'un malade atteint de certaines variétés d'angines chroniques pouvant d'ailleurs reconnaître des causes très différentes. J'entends parler de maladies parfaitement déterminées, le diabète, par exemple, ou le mal de Bright. M. Joal a eu le mérite d'insister sur la valeur sémiologique de certaines « an-

gines sèches » à ce double point de vue. Or je n'en suis plus aujourd'hui à compter les diabétiques ignorés dont l'état de la gorge m'a permis de penser à la possibilité de la glycosurie avant même que celui de la langue et des gencives n'ait accru mes soupçons, dont l'examen des urines confirmait ensuite la justesse. J'en dirai presque autant du mal de Bright. J'ai même observé, à plusieurs reprises différentes, des faits qui m'ont donné ensuite la possibilité de prédire un certain nombre de fois, et plusieurs mois à l'avance, l'apparition de la néphrite interstitielle chez des malades ne présentant, au moment où je les voyais, que des signes encore vagues d'artério-sclérose et d'hypertension artérielle, mais souffrant d'une variété un peu spéciale de pharyngite sèche sur laquelle je reviendrai plus tard. Plus d'un médecin dont l'autorité, unanimement reconnue, rendrait l'assertion d'une valeur indiscutable, M. Tapret entre autres, pourrait témoigner aujourd'hui, pour s'en être convaincu sur plusieurs de ses propres malades, de l'importance de ce signe pronostique, sur lequel je crois être le premier à appeler l'attention.

L'examen de la gorge peut encore donner d'utiles renseignements sur l'état des voies digestives; mais je ne pourrais insister davantage ici sur des considérations de ce genre sans mériter le reproche de consacrer à la sémiotique des pages que je dois réserver à la thérapeutique générale de la gorge. On doit d'ailleurs toujours s'enquérir auprès du malade, tant par l'anamnèse que par l'examen direct de l'abdomen, la palpation, la percussion, la succussion et au besoin l'examen chimique des liquides gastriques, de l'état de ses fonctions digestives. Lorsque l'on reconnaîtra qu'on a affaire à un sujet atteint de dyspepsie gastrique ou de paresse intestinale, il faudra encore traiter avec soin les troubles digestifs; et l'on verra, dans beaucoup de cas, l'amélioration de l'angine chronique marcher parallèlement à celle de ces derniers avec un traitement très simple, si la gorge n'est pas malade depuis longtemps et les lésions trop avancées.

Les affections utérines, les troubles menstruels, quand la chose est possible, devront être soignés en même temps que la phlegmasie gutturale, s'ils coïncident avec elle, et surtout s'ils existaient avant elles et paraissent avoir joué un rôle étiologique de quelque netteté. La chlorose, l'état névropathique devront aussi être recherchés et traités.

Les dyspeptiques et les femmes atteintes de troubles génitaux ont souvent, en même temps que des angines, des rhinites chroniques relevant de la même cause. Intermittente d'abord, souvent unilatérale et portant indifféremment tantôt sur une narine et tantôt sur l'autre, de préférence sur la plus étroite (déviation ou crête de la cloison), apparaissant au moment des poussées congestives réflexes de la gorge et d'une partie de la face et disparaissant avec le trouble vaso-moteur dont elle dépend, l'obstruction nasale, chez ces malades, devient plus tard, au bout d'un temps variable, permanente et bilatérale. Cette condition se réalise lorsque la muqueuse nasale (en particulier celle du cornet inférieur où les phénomènes sont surtout marqués), relâchée par suite de la répétition des poussées congestives amenant chaque fois sa distension exagérée, a perdu son élasticité, recouvre l'os du cornet à la façon d'un sac trop grand pour son contenu, ne peut plus revenir sur elle-même et devient bientôt en quelque sorte variqueuse dans sa couche profonde. A cette période, l'obstruction nasale, en dehors des poussées congestives, n'est pas encore très accusée, mais la nuit, elle devient complète du côté où le malade est couché, et l'autre narine

étant insuffisante pour permettre la respiration, celle-ci se fait par la bouche. Plus tard, la muqueuse nasale subit la dégénérescence myxomateuse qui constitue la rhinite hypertrophique vraie, et la respiration buccale devient obligatoire, aggravant encore l'angine chronique coexistante.

Or, cette dernière, dans les cas de ce genre, ne peut guère bénéficier d'un traitement direct si tout d'abord on ne s'attache pas à rétablir, par une intervention directe appropriée, la perméabilité nasale compromise ou abolie. A la première période, celle-ci peut quelquefois redevenir normale, ainsi que l'état du pharynx, par un traitement causal convenable amenant la guérison de la dyspepsie, ou de la métrite. Mais à la seconde, et mieux encore à la troisième, il n'en est plus de même, et il devient nécessaire de s'adresser aux moyens rhino-chirurgicaux.

Avant d'y recourir, on devra encore s'assurer que la congestion chronique de la muqueuse ne dépend pas surtout d'un catarrhe chronique du pharynx nasal coexistant: on peut voir en effet chez l'adulte le catarrhe naso-pharyngien chronique causer une turgescence de la muqueuse nasale qui diminue dès le début du traitement de la lésion du pharynx supérieur, et disparaît quand celui-ci est guéri, s'il n'y a pas encore hypertrophie vraie de la pituitaire. Il en est souvent de même de la tuméfaction de cette dernière qui accompagne ordinairement l'hypertrophie de l'amygdale rétro-nasale, aussi bien chez l'enfant que chez les sujets plus âgés. Malgré ces restrictions, dont l'exposé suffit à montrer que le médecin se trouve, bien souvent, aux prises avec des difficultés d'appréciation dont il ne peut espérer triompher sans quelque expérience, on peut considérer qu'il est de règle, lorsqu'une angine chronique coïncide avec une obstruction nasale, de traiter celle-ci, sinon avant l'autre, du moins en même temps qu'elle, si l'on veut éviter que la lésion nasale, qu'elle ait été ou non la cause de l'angine actuelle, ne devienne à peu près sûrement la cause d'une récidive de l'affection pharyngée. Bien entendu, on se trouve fréquemment en présence de cas où l'hésitation n'est pas possible, et où l'on doit, de toute évidence, soigner le nez tout d'abord : il en est ainsi, par exemple, lorsqu'on a affaire à un malade se plaignant de la gorge, et qu'on trouve atteint d'obstruction du nez causée par les polypes muqueux vulgaires.

On aura souvent beaucoup de mal à faire perdre au malade des habitudes dont résulte une irritation directe aussi nuisible qu'elle serait aisée à éviter : celle de l'usage du tabac, par exemple. Comment espérer encore triompher facilement et fréquemment des résistances (la plupart du temps d'autant plus légitimes qu'elles sont liées aux nécessités de l'existence) que provoque presque toujours le conseil de prendre un repos prolongé, lorsque l'angine chronique s'observe chez une personne que sa profession oblige à un usage constant de la voix et de la parole en public? Le médecin ne doit cependant pas hésiter à donner ce conseil au malade, ni se lasser de le lui répéter. Quelques mois de repos pris à temps pourront parfois suffire à rendre au malade une longue période d'activité professionnelle, alors qu'en négligeant d'y avoir recours il eût été bientôt hors d'état de remplir ses obligations.

En dehors des poussées subaiguës dont j'ai déjà signalé la fréquence dans la plupart des variétés d'angine chronique, le traitement de l'angine elle-même devra être local et non général. Comme les traitements généraux dirigés contre les maladies et les affections causales, les traitements locaux des lésions pharyngées seront nécessairement variables. Tout d'abord, il importe de remarquer

que ces lésions étant la plupart du temps multiples et différentes, chez un même sujet, chacune d'entre elles peut être justiciable d'une intervention spéciale. Le catarrhe glandulaire, l'hypertrophie, l'atrophie exigent chacun l'emploi de moyens distincts; et ceux-ci, dans beaucoup de cas, ne pourront être utilisés que successivement. D'autre part, le catarrhe peut provoquer des lésions hypertrophiques des éléments anatomiques voisins des glandes primitivement atteintes et pareillement l'hypertrophie circonscrite des tissus d'une région du pharynx peut être la cause d'un catarrhe des régions voisines. Le médecin ne saurait donc entreprendre les traitements successifs des diverses lésions concomitantes en commençant indifféremment par l'une ou par l'autre; il est indispensable, s'il veut avoir quelque droit à espérer d'obtenir les résultats thérapeutiques les meilleurs et les plus rapides, qu'il traite d'abord la lésion dont dépendent les autres, la plus ancienne, la plus importante. La guérison de celle-ci pourra être suivie de la disparition des premières; disparition parfois spontanée, et le plus souvent du moins rapide et facile à obtenir. S'il veut arriver à se rendre compte, avec quelque sûreté, de l'ordre d'apparition des altérations pathologiques du pharynx ou plutôt, et pour parler d'une façon plus générale, des rapports de cause à effet qui les lient entre elles, le médecin ne doit pas se baser seulement sur l'aspect objectif des lésions, car il s'en faut que celui-ci lui donne des renseignements suffisants dans tous les cas. Il doit chercher les éléments de son jugement clinique dans l'anamnèse et dans les résultats qu'il aura obtenus par l'examen médical méthodique et complet de son malade. Si ceux-ci lui ont fait reconnaître un état pathologique général, diathésique ou autre, qu'il sait avoir tendance à favoriser l'apparition de certaines variétés d'angines chroniques; ou encore une maladie d'un appareil organique, aussi bien qu'une affection localisée qu'il est en droit de considérer comme cause de l'affection pharyngée et qu'il sait capable de déterminer de préférence certaines lésions plutôt que d'autres, il pourra souvent, avec quelque probabilité tout au moins, reconstituer l'histoire rétrospective de la marche des lésions actuelles, et en déduire des indications thérapeutiques précieuses. Ici encore, les résultats obtenus dépendront pour une large part du sens clinique dont le médecin fera preuve.

En étudiant successivement les diverses variétés d'angines chroniques, que nous avons distinguées en prenant pour base de notre classification la lésion dominante, nous examinerons, en même temps que les points spéciaux de leur étiologie, les interventions thérapeutiques applicables à chacune d'elles. J'indiquerai en même temps la conduite à suivre lorsque surviennent les poussées subaiguës, me bornant ici à faire remarquer qu'elle variera elle aussi suivant les cas, mais qu'en général on devra suspendre l'emploi des moyens utilisés pendant que l'affection suit une marche chronique, et les remplacer par d'autres jusqu'à la disparition de la poussée inflammatoire. Relativement à la thérapeutique locale en général, je ne puis me dispenser d'insister ici, plus encore que je ne l'ai fait à propos des angines aiguës, sur l'utilité de la connaissance et de l'habitude des méthodes techniques de diagnostic et de traitement directs dites *rhinoscopiques* et *laryngoscopiques*. Ici, elles ne sont pas seulement utiles, elles sont tout à fait indispensables; car seules elles permettent non seulement d'établir un diagnostic exact et complet, mais encore d'appliquer le traitement indiqué de façon à en obtenir des résultats qu'il est capable de donner. Indépendamment des interventions locales dont la mise en œuvre exige le concours actif

du médecin, il en est d'autres que le malade peut réaliser lui-même : ce sont les irrigations, les gargarismes, les inhalations diverses, parfois même certaines applications topiques, des insufflations pulvérulentes dans le pharynx nasal, etc. Ici, comme dans le traitement local des angines chroniques, l'emploi des antiseptiques trouve ses indications.

Pour ce qui concerne la prophylaxie, je me bornerai à renvoyer le lecteur à ce que j'en ai dit à l'occasion des angines aiguës. Je rappellerai seulement la nécessité de soigner sans retard les lésions consécutives à ces inflammations pharyngées ; de faire disparaître les lésions nasales s'il en existe ; de faire continuer longtemps les lavages antiseptiques des premières voies ; enfin de conseiller aux malades d'éviter de soumettre leur gorge au contact des substances irritantes dont l'action prolongée peut suffire à déterminer des phlegmasies chroniques.

II

AMYGDALITES CHRONIQUES; ANGINES CHRONIQUES CIRCONSCRITES

§ 1. — *INFLAMMATIONS CHRONIQUES DES AMYGDALES PALATINES*

A. — Amygdalite lacunaire caséeuse.

Synonymie : Angine folliculeuse chronique (Rilliet et Barthez).

Définition. — Cette affection est caractérisée par une inflammation chronique de la muqueuse qui tapisse les cryptes tonsillaires, ou plus exactement un certain nombre de ces cryptes. Cette phlegmasie a pour effets de retentir sur le parenchyme amygdalien sous-jacent où elle donne lieu à des lésions variables (sclérose hypertrophique ou atrophique) et plus ou moins marquées ; et de déterminer à la longue des irrégularités de calibre (rétrécissements annulaires et dilatations ampullaires) des lacunes cryptiques, qui facilitent la rétention, dans ces cavités, des produits de sécrétion, de desquamation et autres, sous forme d'amas caséeux fétides provoquant à leur tour des processus inflammatoires.

Symptomatologie[1]. — ***Signes physiques et caractères objectifs.*** — Le plus souvent, lorsque l'affection est arrivée à sa période d'état, les amygdales sont augmentées de volume ; leur coloration est d'ordinaire rouge, et leur surface a l'apparence dépolie. Les orifices cryptiques, ou plusieurs d'entre eux, sont d'ordinaire rétrécis et peu visibles, et certains échapperaient à la vue s'ils ne présentaient entre leurs lèvres des masses blanchâtres ou blanches. Parfois celles-ci n'apparaissent que lorsqu'on comprime la tonsille avec l'abaisse-langue ou le miroir rhinoscopique. Si l'on introduit dans les cryptes ainsi occupées un stylet mousse recourbé en crochet sur une longueur d'un centimètre et demi environ, on pénètre dans des lacunes anfractueuses communiquant entre elles, et on peut souvent faire ressortir l'extrémité du stylet par un autre orifice cryptique placé à une certaine distance du premier. On peut ainsi donner issue

(1) Consultez Gampert, *Thèse de Paris*, 1891, n° 142, et Sokolowski et Dnokowski, *Archives de laryngologie*, 1891, n° 6 et 1892, n°s 1 et 2.

à des concrétions caséeuses parfois très abondantes, dont la forme est liée à celle des lacunes où elles se moulent, et dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un gros pois. La consistance de ces concrétions est pâteuse, et leur odeur le plus souvent infecte. Quelquefois, à la surface de l'amygdale, on peut voir des taches jaunâtres sous-épithéliales, que je me borne ici à signaler, et dont je parlerai plus tard. Les amygdales augmentées de volume peuvent faire saillie, ou n'être hypertrophiées que dans le sens antéro-postérieur et écarter les deux piliers auxquels, surtout dans ce dernier cas, elles adhèrent le plus souvent en divers points.

On peut aussi voir l'affection porter sur des amygdales de petit volume. En pareil cas, on constate que les altérations siègent particulièrement dans deux points de la glande; d'abord dans une vaste crypte dont l'orifice, situé à peu près à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du bord antérieur de l'amygdale, est recouvert le plus souvent par le pilier antérieur; et ensuite dans les orifices cryptiques de l'extrémité supérieure de la glande, qui s'ouvrent au niveau de la fosette sus-amygdalienne. Ces petites amygdales sont le plus souvent fibreuses, très dures, et moins rouges que les grosses amygdales enflammées. Généralement, l'une des amygdales est plus atteinte que l'autre, parfois l'une d'entre elles est seule atteinte. Souvent, en soulevant le pilier antérieur, on voit l'amygdale malade coiffée par une sorte d'opercule constitué par le sommet de la glande elle-même (Gampert).

Troubles fonctionnels. — Les malades ne sont réduits à demander des soins que longtemps après le début, et seulement à cause des symptômes dus à la rétention des concrétions caséeuses. Ils se plaignent d'ordinaire de ressentir une odeur et un goût fétides, et beaucoup les rapportent à leur vraie cause et se soulagent eux-mêmes en enlevant leurs concrétions amygdaliennes avec une aiguille à tricoter ou un crayon, en s'aidant d'un miroir à main. En même temps ils ressentent une gêne, qui se manifeste surtout lorsqu'ils avalent à vide, ou plutôt la salive. Il est plus rare que cette sensation persiste pendant les repas. La douleur à la déglutition est souvent unilatérale, et elle s'irradie à l'oreille correspondante. Exceptionnellement, la douleur de la tonsille peut même donner lieu aux symptômes de la névralgie faciale (Schmidt, Gampert). En même temps que la douleur à la déglutition, il existe une sensation de corps étranger, de piqûre, de chatouillement, qui provoque, surtout le matin au lever, des accès de toux très pénibles, parfois suivis de nausées et de vomissements pituiteux. Quelques malades accusent une sensation de strangulation au niveau des régions angulo-maxillaires. La plupart localisent très bien la douleur au niveau de l'amygdale, qu'ils indiquent en portant le doigt sous la mâchoire, entre l'angle de celle-ci et la corne de l'os hyoïde. Les troubles de la voix ne sont pas rares, mais comme, en dehors d'un catarrhe laryngé secondaire possible, ils dépendent surtout des adhérences staphylo-tonsillaires, je les étudierai à propos de l'hypertrophie des amygdales. Ces divers troubles fonctionnels deviennent plus intenses après que le malade a pris froid, ou s'est fatigué à trop parler, ou encore a fumé avec excès. Chez les femmes, ils augmentent souvent à l'approche de la période menstruelle. Certains malades ne souffrent de ces symptômes que d'une façon intermittente : après s'être débarrassés de quelques concrétions, ils ont une rémission plus ou moins complète pendant plusieurs jours. Chez d'autres au contraire les accidents sont continus, et la

marche chronique de l'affection est traversée par des poussées inflammatoires subaiguës qui surviennent de temps à autre.

Poussées subaiguës. — Ces poussées, qui durent 2 ou 3 jours et rarement plus, donnent lieu à du malaise, à de l'abattement, parfois même à un léger état fébrile, avec inappétence, état saburral de la langue, et céphalalgie légère. La douleur de gorge peut être très intense, l'otalgie très pénible; les malades peuvent avoir beaucoup de difficulté pour manger, et même ne parler qu'avec peine. A l'examen de la gorge, on ne trouve pas tout d'abord de signes objectifs expliquant les symptômes dont le malade se plaint : à peine y a-t-il un peu d'augmentation de volume de la glande, et une rougeur un peu plus vive à l'entrée des orifices cryptiques. Mais on voit que ceux-ci sont comblés par des masses caséeuses jaunâtres ou d'un jaune un peu verdâtre, et l'exploration avec le stylet fait reconnaître que ces amas sont beaucoup plus adhérents aux parois cryptiques que lorsque l'affection évolue chroniquement. On ne les enlève qu'avec peine, et en provoquant un léger suintement sanguin; le lendemain, on les trouve reconstitués, mais si on les enlève encore, il ne se reforment plus que lentement et comme à l'ordinaire. On peut voir aussi, dans quelques cas, sur la surface de l'amygdale, une ou plusieurs taches jaunâtres de petites dimensions, qu'on reconnaît aisément dépendre d'une lésion sous-épithéliale (Sokolowski). L'exploration avec la sonde en fait foi; mais ne permet pas de trouver d'orifice cryptique à ce niveau, où la pression de l'instrument est douloureuse. En appuyant néanmoins un peu fortement un stylet pointu, on pénètre dans une cavité cryptique distendue par une masse pâteuse, et dont on a percé la paroi amincie. On reconnaît alors que c'était l'amincissement, laissant voir par transparence le caséum sous-jacent, qui donnait à cette paroi l'apparence d'une tache. Dans le cas contraire il peut se produire au bout de quelques jours, au niveau de la tache, une petite ulcération qui aboutira de même à l'ouverture de la cavité, et à son évacuation plus ou moins rapide suivant les dimensions de l'orifice ainsi produit. Ce processus répond aux poussées inflammatoires présentant la durée la plus longue, 3, 4 ou 5 jours.

Anatomie pathologique. — Je ne m'occuperai ici que des lésions des lacunes et de leur paroi, puisqu'elles peuvent atteindre aussi bien des amygdales hypertrophiées que des tonsilles ayant leur volume normal. Ces lésions, qui ont été signalées par MM. Cornil et Ranvier, ont été, tout récemment, très bien étudiées par Sokolowski et Dnockowski. La dissection, après ablation avec l'amygdalotome, des amygdales atteintes de cette affection, montre que les lacunes sont remplies d'un magma pâteux. Lorsqu'on a fait disparaître celui-ci par le lavage, on reconnaît que les parois des cryptes présentent des aspects différents suivant les parties qu'on examine successivement. Sur une longueur variable et généralement à partir de l'orifice de la crypte à la surface de la tonsille, le calibre de la lacune se trouve très notablement rétréci. La paroi est épaissie, présente un aspect granuleux et villeux. Au contraire, plus bas, au-dessous du rétrécissement, la cavité est ectasiée, et ses parois sont amincies et lisses. Ces espaces élargis peuvent se voir au-dessous de rétrécissements atteignant plusieurs cryptes distinctes, et ils peuvent communiquer entre eux. Parfois on trouve de ces espaces dilatés qui ne communiquent, ni avec d'autres analogues, ni avec un orifice cryptique; celui-ci et la partie qui lui faisait suite,

se rétrécissant de plus en plus, ont fini par s'oblitérer complètement et disparaître.

L'étude histologique des coupes provenant de préparations durcies fait reconnaître que les saillies des parois cryptiques et leur rétrécissement progressif, en certains points, sont dues à l'hypertrophie des follicules lymphatiques les plus voisins de la surface de cette paroi : en s'hypertrophiant, ils rencontrent, du côté de la surface épithéliale, moins de résistance que du côté du parenchyme, et c'est ainsi que leur augmentation de volume amène un rétrécissement concentrique du canal cryptique. A ce niveau, les leucocytes sont abondants, et on voit que l'épithélium a proliféré et desquamé. Au niveau des parties dilatées, les lésions des follicules voisins manquent le plus souvent, et l'épithélium est aplati.

L'examen du contenu caséeux des cavités cryptiques, sur les coupes où on l'a laissé en place, montre qu'il est presque entièrement composé de couches stratifiées de cellules épithéliales desquamées, plus ou moins altérées, mais très reconnaissables, surtout à la périphérie, près des parois. Les leucocytes sont en nombre assez restreint. De plus on constate la présence de micro-organismes extrêmement nombreux, appartenant à des espèces diverses, pathogènes (diplocoques, staphylocoques, etc.) ou saprophytes (leptothrix, etc.). Dans les parties centrales du bouchon surtout, on trouve de la graisse, des acides gras, de la cholestérine et parfois des grumeaux calcaires.

Lorsqu'on étudie des amygdales enlevées pendant une poussée inflammatoire subaiguë, on voit que la desquamation épithéliale a été abondante et rapide, car les noyaux des cellules se colorent encore à une distance assez notable de la périphérie du bouchon caséeux. Les leucocytes sont aussi beaucoup plus nombreux; les parois sont hyperémiées.

Étiologie et pathogénie. — Les résultats de l'étude anatomique, joints à ceux de l'observation clinique nous font comprendre aisément que les symptômes sont le résultat de la rétention des sécrétions et de la desquamation épithéliale des parois cryptiques, et que cette rétention est due au rétrécissement, parfois même à l'occlusion des orifices et des parois cryptiques au voisinage de ces orifices.

Ces rétrécissements concentriques, causés par la saillie des follicules sous-épithéliaux hypertrophiés, sont le résultat des inflammations catarrhales répétées. L'amygdalite lacunaire chronique est donc, en réalité, la conséquence des amygdalites aiguës superficielles, des angines catarrhales diffuses qui ne frappent que la surface des amygdales et les régions de ses cryptes les plus voisines de l'orifice de ces canaux. Les amygdalites cryptiques aiguës profondes, les inflammations aiguës s'étendant à toute la profondeur de la crypte, ont plutôt tendance à amener un rétrécissement de la paroi dans toute son étendue, aboutissant à son occlusion, qu'un rétrécissement limité à la région voisine de son ouverture, amenant à sa suite la rétention des sécrétions dans les régions sous-jacentes et l'ectasie consécutive de celles-ci. On conçoit que, dans ce dernier cas, les masses caséeuses altérées, remplies de micro-organismes qui y pullulent aisément, voisines d'une muqueuse dont la résistance est affaiblie par la compression progressive qu'elle subit, soient une cause fréquente de poussées inflammatoires. L'amygdalite lacunaire caséeuse est une maladie rare chez les enfants. On ne l'observe guère avant la 6e année. A partir de l'âge de

15 à 16 ans, elle devient plus commune; le plus grand nombre des malades sont des individus des deux sexes de 20 à 40 ans. La plus âgée de mes malades avait 62 ans.

Diagnostic. — Le diagnostic est, en général, facile, et souvent les renseignements donnés par le malade ou l'aspect des amygdales l'imposent dès le début. Mais lorsque les symptômes accusés par le patient permettent seuls de la soupçonner, il est nécessaire de rechercher les lésions pour ne pas les laisser passer inaperçues. On les trouvera en s'aidant du stylet, en ayant soin de repousser le pilier antérieur en dehors avec un écarteur pour explorer le bord antérieur de la glande qu'il cache en partie; de constater avec soin l'état du sommet de la glande près de la fossette sus-amygdalienne, et, s'il y a lieu, celui de son bord postérieur en s'aidant du miroir rhinoscopique. Dans certains cas on sera obligé, pour que l'exploration soit complète, de procéder d'abord à la rupture des adhérences anormale des amygdales et des piliers; ce qui d'ailleurs ne peut qu'être utile au malade.

La *mycose leptothryxique des amygdales* se différenciera de la maladie lacunaire en ce que les petites saillies blanchâtres et pointues, ou les petites taches lisses ou aplaties de même couleur, qui la caractérisent, siègent surtout entre les orifices cryptiques, sur la surface de la glande à laquelle elles adhèrent fortement, et presque toujours aussi existent en même temps à la base de la langue et à la paroi pharyngée.

Je me bornerai à signaler ici, comme cause d'erreur, du reste facile à éviter, la *tuberculose caséeuse de l'amygdale*, qui sera étudiée plus tard. Il ne faudrait pas non plus, en présence d'une perte de substance de la paroi d'une lacune close à la suite d'une poussée subaiguë et de l'apparence du magma caséeux ainsi mis en évidence, croire à une *gomme amygdalienne* : les petites dimensions de l'orifice ulcéreux, et son peu de tendance à augmenter ou à s'étendre, sa cicatrisation rapide, au bout de 2 à 3 jours, dès que l'évacuation des concrétions a été réalisée, seront les éléments qui, de concert avec l'anamnèse, la marche de l'affection, la notion de l'extrême rareté des gommes syphilitiques exclusivement localisées à l'amygdale, permettront d'éviter cette erreur de diagnostic.

L'exploration à l'aide du stylet ferait reconnaître la présence d'un *calcul amygdalien*, coïncidence possible, car les calculs sont une conséquence assez rare, mais certaine, de l'amygdalite lacunaire.

Les *abcès chroniques intra-amygdaliens*, renfermant du pus fluide, ne peuvent être confondus avec l'affection qui nous occupe ici. Au besoin, l'examen histologique du contenu caséeux d'un abcès enkysté permettrait de fixer un diagnostic douteux. On ne trouverait pas, en effet, dans un cas de ce genre, l'aspect caractéristique des concrétions de l'amygdalite lacunaire : cellules épithéliales desquamées, stratifiées, en abondance considérable, et leucocytes rares.

Pronostic et traitement. — Le pronostic n'offre pas de gravité, mais l'affection est extrêmement tenace, si elle est abandonnée à elle-même. La meilleure méthode de traitement est celle d'Hoffmann et de Schmidt, qui a été vulgarisée en France par Calmettes et ses élèves. Calmettes lui a donné le nom de *discission des amygdales*. Elle se rapproche beaucoup d'une vieille méthode française,

employée autrefois par Blandin, qui traitait les grosses amygdales en les déchiquetant à l'aide d'une pince à griffes de Museux. Le procédé nouveau consiste à introduire dans les orifices des cryptes malades un crochet mousse (qu'on peut souvent faire ressortir par l'orifice d'une crypte voisine en communication avec la première), et de rompre ensuite, par traction, la paroi ou le pont derrière lesquels se trouve ainsi placé l'instrument. M. Gampert recommande avec raison de frotter ensuite les parties cruentées avec un topique iodé; c'est une précaution antiseptique tout à fait justifiée. On répète la même manœuvre jusqu'à ce que l'ouverture de toutes les cavités ait permis de les débarrasser de leur contenu. La guérison est obtenue rapidement; et, même lorsque les amygdales sont grosses (l'augmentation de volume tenant à une véritable hypertrophie et non à la distension de la glande par les masses caséeuses), on les voit le plus souvent diminuer de volume assez rapidement, dans des proportions variables.

B. — Hypertrophie des amygdales.

Définition. — Lasègue a fait observer avec raison qu'en dehors de tout état pathologique cliniquement appréciable, le volume des amygdales peut varier, suivant les sujets, dans des limites assez étendues. Aussi ne doit-on considérer comme hypertrophiées, dans la pratique, que les amygdales assez volumineuses pour rétrécir notablement, par leur saillie en dehors de la loge amygdalienne, l'isthme guttural du sujet qui les porte; ou pour exagérer, par distension mécanique, l'écartement normal des piliers antérieur et postérieur du voile palatin du même côté. On conçoit que le volume des amygdales hypertrophiées ne variera pas seulement suivant le degré de l'hypertrophie, mais encore selon l'âge des sujets : aussi peuvent-elles mériter cette qualification lorsque leurs dimensions n'excèdent pas celles d'une grosse cerise, chez des jeunes enfants, aussi bien que dans les cas où, chez des malades plus âgés, elles atteignent celles d'un petit œuf de poule.

Symptomatologie [1]. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — Chez des sujets ayant le pharynx de dimensions sensiblement identiques, et dont les amygdales hypertrophiées présentent un égal volume, celles-ci peuvent cependant se trouver à des distances différentes de la ligne médiane. Elles peuvent être saillantes, nettement dégagées, surtout en avant, des piliers du voile qui conservent à peu près leur écartement normal et ne sont pas gênés dans leurs mouvements. Elles semblent, en pareil cas, fixées à la loge amygdalienne par une sorte de pédicule (*amygdales pédiculées*); et si leur volume est un peu considérable, elles descendent dans le pharynx en vertu de leur pesanteur, et leurs pédicules paraissent s'allonger (*amygdales pendantes*). Dans les deux cas, le rétrécissement de l'isthme guttural est le phénomène dominant. Si, avec un volume égal, elles restent encastrées dans leur loge, où elles adhèrent par une large base, tandis que la partie externe de leur région adhère aux piliers du voile (*amygdales enchatonnées*), le rétrécissement de l'isthme sera moindre, et le résultat de l'affection le plus nettement appréciable sera l'écartement des deux piliers du voile du même côté par la glande hypertrophiée. Au lieu de se

[1] Consultez BALME, De l'hypertrophie des amygdales; *Thèse de Paris*, 1888.

produire dans tous les sens, il peut arriver que cette augmentation de volume se fasse surtout dans le sens antéro-postérieur, et que les tonsilles hypertrophiées soient plutôt aplaties que globuleuses. En pareil cas, elles adhèrent à la loge par une large base, et par leurs bords, aux deux piliers, de sorte qu'elles ne font pas de saillie notable en dehors de ceux-ci et se bornent à les écarter l'un de l'autre; elles ne rétrécissent pas l'isthme guttural, elles augmentent sa profondeur, et les symptômes auxquels elles donnent lieu dépendent de la gêne qu'elles imposent aux mouvements du voile et même à ceux du larynx (*hypertrophie latente*).

La forme des amygdales pédiculées est ordinairement ovoïde, à petite extrémité supérieure; c'est-à-dire la même que celles des amygdales normales. Les amygdales enchatonnées présentent souvent une forme arrondie, hémisphérique; mais plus souvent encore peut-être elles sont irrégulièrement piriformes. Ces amygdales peuvent offrir l'apparence d'une pyramide irrégulière à sommet supérieur, auquel cas la fossette sus-amygdalienne peut être comblée par un prolongement de la glande adhérent aux deux piliers et s'élevant plus ou moins haut, tandis que la base de la pyramide ne descend pas plus bas que d'ordinaire dans le pharynx. Dans d'autres cas, la fossette sus-amygdalienne peut rester libre, alors que la base de la pyramide irrégulièrement lobulée fait une saillie inférieure notable (*amygdales plongeantes*). Parfois ces deux conditions se trouvent exceptionnellement réunies.

La coloration des amygdales hypertrophiées est très variable. Elle peut ne différer en aucune façon de celle des amygdales saines. Souvent elle est plus pâle, et varie alors depuis le gris plus ou moins jaunâtre jusqu'à une teinte franchement opaline et un aspect presque translucide (Lasègue). Ou bien, au contraire, cette coloration est d'un rouge foncé, quelquefois livide et même violacée. L'aspect de la surface des tonsilles n'est pas moins variable que sa coloration. Tantôt lisse et comme polie, elle est dans d'autres cas villeuse et grenue. Parfois même elle offre une apparence végétante et pseudo-polypeuse, surtout à son extrémité supérieure. M. Balme, qui a examiné la gorge d'un grand nombre d'enfants arriérés ou idiots de la colonie de Vaucluse, a rencontré très fréquemment chez eux cet aspect pseudo-polypeux des amygdales hypertrophiées. L'entrée des cryptes peut être quelquefois tout à fait invisible, et il faut alors, pour les voir, s'aider d'un stylet en forme de crochet dont l'extrémité, promenée sur la glande, s'engage entre les lèvres accolées de ces orifices; ou bien encore exercer sur la glande, d'avant en arrière, une légère pression, ce qui peut faire sourdre des lacunes un mucus opalin ou transparent. Si l'on fait de cette façon sortir des cryptes une matière blanc jaunâtre, c'est qu'il y a de l'amygdalite lacunaire en même temps que de l'hypertrophie parenchymateuse; et cette constatation, ainsi qu'on l'a vu précédemment, n'est pas sans importance, parce qu'elle exige un mode de traitement particulier, avant toute autre intervention. Dans certains cas, surtout déjà un peu anciens et à la suite de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, l'amygdale hypertrophiée peut être irrégulière, et séparée en plusieurs lobes inégaux et tout à fait distincts par des dépressions profondes répondant à des tractus fibreux rétractés. En cas d'amygdales enchatonnées, il arrive parfois que la limite entre le pilier antérieur et la glande est à peine sensible; il semble qu'entre les deux s'étende, à la façon d'un pont, une néo-membrane souvent garnie d'arborisations vasculaires.

La consistance, au toucher digital, est variable; tantôt la glande est molle,

et semble même friable, lorsque sa surface est grenue et sa muqueuse très amincie; tantôt au contraire elle est ferme, soit élastique, soit dure, rénitente, comme cartilagineuse. Assez souvent, enfin, elle semble ne présenter aucune différence appréciable avec la consistance normale de l'amygdale saine.

Troubles fonctionnels. — L'hypertrophie des amygdales, lorsqu'elle reste modérée, n'a certainement pas sur l'état général des sujets atteints une influence nocive aussi marquée qu'on l'a cru longtemps. Elle nuit à leur santé parce que, dans la majorité des cas, elle coïncide avec des poussées d'amygdalite aiguë qui se produisent avec une fréquence variable. Ces poussées aiguës entravent le développement des jeunes sujets en lui imposant des temps d'arrêt, comme toutes les maladies infectieuses; et leur répétition, même chez les individus ayant dépassé la puberté et déjà parvenus à l'âge adulte, est toujours une chose fâcheuse dont on ne saurait contester les multiples inconvénients. Elle nuit encore à l'état général des sujets parce qu'elle amène chez quelques-uns d'entre eux, surtout chez des nerveux, des troubles fonctionnels multiples. Mais on peut dire, sans crainte d'avancer un paradoxe, que la plus grande partie des conséquences fâcheuses que lui ont attribuées Dupuytren, Robert, Lambron et d'autres ne sont point sous sa dépendance dans la très grande majorité des cas. Elle ne serait capable de les déterminer, à elle seule, que si elle était à un degré assez accentué pour compromettre notablement les fonctions respiratoires; et, sauf dans les cas extrêmes, ces troubles morbides relèvent de l'imperméabilité nasale causée par l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx nasal, manquent lorsque l'hypertrophie des tonsilles n'est pas accompagnée de cette dernière, et apparaissent lorsque celle-ci existe indépendamment de l'hypertrophie tonsillaire. Si les auteurs précités ont commis sur ce point une erreur d'interprétation qui n'est pas discutable aujourd'hui, cela tient à ce que, dans la très grande majorité des cas, et surtout chez les jeunes sujets (auxquels d'ailleurs se rapportent particulièrement les assertions qu'ils ont émises), l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, qu'ils ne soupçonnaient pas, coïncide avec celle des amygdales palatines, qu'ils observaient. Aussi renverrai-je l'étude des conséquences diverses de l'insuffisance respiratoire aux pages destinées à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Je ferai remarquer toutefois, dès maintenant, que lorsque les tonsilles palatines acquièrent un volume considérable chez un sujet dont la cavité pharyngienne est étroite et peu profonde, elles deviennent un obstacle sérieux à la respiration. Les deux glandes, juxtaposées, opposent une véritable barrière au passage du courant d'air qui va des fosses nasales au larynx, et, même si le nez et le pharynx nasal sont perméables, la respiration nasale devient insuffisante. Le sujet est réduit à respirer la bouche ouverte, et encore n'y parvient-il pas sans peine. A chaque inspiration, il contracte inconsciemment les muscles élévateurs du voile pour obtenir le plus d'espace possible entre celui-ci et la base de la langue, et ne peut éviter que chaque inspiration soit accompagnée d'un léger sifflement pharyngé qui témoigne de l'étroitesse de l'orifice qui donne passage à l'air. Lorsque, pendant le sommeil, le voile palatin pend et demeure inerte, la luette et les bords libres situés de chaque côté d'elle viennent s'appliquer à la base de la langue. Le sujet respirant toujours par la bouche, le courant d'air inspiratoire est obligé de se frayer péniblement un passage entre la base de la langue et le voile, que l'hypertrophie des amygdales empêche

d'être attiré en arrière par la colonne d'air, et il ne pénètre que par un espace linéaire très étroit, en quantité insuffisante, et en produisant un bruit plus ou moins intense (ronflement). Cette dyspnée pharyngienne est encore plus intense lorsque, à l'hypertrophie tonsillaire, vient se joindre une amygdalite aiguë; on peut voir, en pareil cas, survenir un véritable tirage et des signes d'asphyxie qui rendent nécessaires l'ablation immédiate d'une amygdale, malgré les risques (qui semblent d'ailleurs avoir été exagérés) d'hémorragie consécutive.

Indépendamment de ces *troubles respiratoires* d'origine mécanique, et qu'on n'observe que dans les cas extrêmes, l'hypertrophie tonsillaire peut, surtout chez les gens nerveux, en déterminer d'autres que je considère comme de simples réactions nerveuses, accidents réflexes à point de départ amygdalien (1).

C'est ainsi que la *toux*, déjà signalée précédemment comme un symptôme de l'amygdalite lacunaire, n'est pas beaucoup plus rare dans l'affection qui nous occupe. Dupuytren (2), à qui cette toux amygdalienne n'avait point échappé, l'attribuait à un catarrhe bronchique concomitant; mais Robert (3), n'ayant rien trouvé à l'auscultation, en faisait un phénomène purement sympathique. Wagner est moins près de la vérité en l'attribuant à une laryngite : ses caractères, sa constance, sa marche, son apparition facile à déterminer par le frottement de l'amygdale avec un stylet ou sa cautérisation avec le galvano-cautère *sans anesthésie locale préalable*, et enfin sa disparition immédiatement après l'amygdalotomie ou dès les premières ignipunctures de la glande, me paraissent démontrer péremptoirement sa nature et sa cause. Les auteurs qui l'ont observée les premiers l'ont surtout vue chez des enfants; mais elle peut aussi se montrer chez des adultes. Chez les enfants, les adolescents, les individus ayant depuis peu dépassé l'âge de la puberté, la toux est quinteuse, elle se montre de préférence par accès, le plus souvent nocturnes, parfois matutinaux ou plutôt vespéraux, et cesse dans l'intervalle. Elle revient presque périodiquement, ou du moins assez régulièrement au même moment de la journée ou de la nuit, et est extrêmement tenace et rebelle aux moyens médicaux. Chez les adultes, le plus ordinairement on n'observe pas de toux quinteuse revenant par accès, mais bien des secousses de toux isolées, alternant avec des « raclements » sonores, présentant souvent des paroxysmes à certaines heures de la journée, quelquefois presque constants pendant tout le jour, mais cessant pendant les repas et pendant le sommeil. La toux amygdalienne revêt le plus souvent ces caractères chez les sujets dont les amygdales, scléreuses, dures, lobulées, présentent un prolongement inférieur plus ou moins volumineux.

L'*asthme* amygdalien, bien qu'infiniment rare, a été observé un certain nombre de fois. Schmidt, Parker, et plus récemment M. Rendu, ont observé des sujets atteints d'asthme bronchique ayant apparu consécutivement à l'hypertrophie tonsillaire, et disparu aussitôt après l'amygdalotomie alors qu'ils avaient résisté aux traitements médicaux antécédents. Mais ne peut-on penser que l'observation prolongée de ces sujets permettrait vraisemblablement de voir l'asthme reparaître plus tard, sous quelque autre influence? Que l'asthme puisse partir de l'amygdale, du nez, ou de l'utérus, ou de l'estomac, le fait n'est

(1) De quelques phénomènes névropathiques réflexes d'origine amygdalienne; *Archives de laryngologie*, 15 avril 1888.

(2) DUPUYTREN, *Clinique chirurgicale*, 1839.

(3) ROBERT, Mémoire sur le gonflement chronique des amygdales; *Bull. gén. de thérapeutique*, 1843.

[A. RUAULT.]

pas discutable. Mais pour que la réaction consécutive à la lésion de l'un de ces organes se traduise par un accès d'asthme, il faut que cette lésion atteigne non seulement un sujet nerveux, mais encore un nerveux appartenant à une catégorie spéciale de névropathes chez lesquels les attaques d'asthme apparaissent avec une extrême facilité.

Les *troubles de la phonation* portent surtout sur le timbre; celui-ci est généralement sourd, mais la voix n'est pas nasale si le nez ou le pharynx nasal ne sont pas obstrués. L'articulation est défectueuse, la parole est comme pâteuse, et il semble que les malades, les enfants surtout, parlent avec la cavité buccale enduite d'une substance visqueuse tendant à agglutiner entre elles les diverses parties de la bouche et du palais. Les enfants tout jeunes, qui ont déjà de grosses amygdales, ont beaucoup de peine à apprendre à parler, et leur langage est pendant longtemps inintelligible aux personnes qui ne vivent pas avec eux. Chez les adultes, les troubles vocaux ne deviennent en général un peu accentués que si l'hypertrophie est elle-même un peu considérable. Toutefois, chez les orateurs, professeurs, chanteurs et autres gens obligés par leur profession à un usage constant de la voix, celle-ci, sans avoir les caractères de la « voix amygdalienne » ni cesser d'être normale dans la conversation ordinaire, peut s'altérer de façon à rendre le sujet incapable de parler ou chanter en public un peu longtemps sans fatigue, et le mettre alors dans l'obligation de se reposer sous peine d'enrouement et de dysphonie progressive. Ce sont surtout les malades porteurs de grosses amygdales enchatonnées qui sont atteints de ces accidents; mais ils peuvent être observés aussi sans que l'amygdale soit notablement hypertrophiée, et dépendre, en pareil cas, des adhérences des tonsilles aux piliers, au pilier postérieur surtout. Michel (de Cologne), qui a étudié avec soin ces troubles vocaux d'origine staphylo-tonsillaire, en a très clairement élucidé le mécanisme. Pour que la voix soit claire, il faut que le voile du palais, et son arc postérieur surtout, soit parfaitement mobile et puisse s'élever au niveau nécessaire avec rapidité et sans gêne aucune. Le larynx et le voile palatin sont solidaires : le muscle pharyngo-staphylin contribue en effet, à l'aide de ses fibres externes terminales qui se fixent au bord postérieur du cartilage thyroïde, à tendre les cordes vocales en attirant le thyroïde en haut et en le faisant basculer en avant. Si l'action de ce muscle est insuffisante, ce mouvement d'élévation du thyroïde l'est aussi, et par suite la tension des cordes et la fermeture de la glotte deviennent imparfaites. Or, si les amygdales sont trop grosses et qu'elles compriment les piliers, ou bien si elles adhèrent à ceux-ci et surtout au pilier postérieur, les mouvements du voile seront moins étendus ou tout au moins ils seront moins faciles: le sujet ne les exécutera pas sans effort, il se fatiguera rapidement, et bientôt deviendra incapable de leur donner l'amplitude et l'énergie nécessaires pour qu'ils contribuent à assurer aux fonctions vocales du larynx la régularité sans laquelle l'orateur ou le chanteur ne peuvent suffire à leur tâche.

Les *troubles digestifs* les plus fréquents sont la gêne de la déglutition et les vomiturítions. La première est peu marquée d'ordinaire en dehors des poussées inflammatoires, et se traduit le plus souvent par une maladresse gutturale qui expose les malades, les enfants surtout, à avaler fréquemment de travers, et les oblige à manger très lentement. Ce fait est dû à la difficulté que le voile du palais éprouve à exécuter régulièrement ses mouvements, surtout lorsque de grosses amygdales enchatonnées exercent une pression excentrique qui écarte l'un de l'autre les deux piliers, antérieur et postérieur, de chaque côté. Les

vomituritions peuvent manquer complètement, tandis que certains sujets, au contraire, ont des nausées au moindre attouchement de la gorge avec un corps étranger, ou même en faisant la toilette des dents. Les enfants surtout vomissent parfois avec une extrême facilité, soit lorsqu'ils avalent de travers, soit lorsqu'ils toussent. Ces vomituritions, symptôme fréquent d'ailleurs des diverses angines chroniques, disparaissent après la guérison.

Les *troubles de l'ouïe* sont un symptôme assez fréquemment observé. Je ne parle pas ici des surdités qui dépendent d'un catarrhe naso-pharyngien, de tumeurs adénoïdes, etc., et qui doivent être considérées comme de simples coïncidences; mais seulement de celles qui sont sous la dépendance directe de l'hypertrophie tonsillaire. Celle-ci a été longtemps attribuée à la compression directe exercée par l'amygdale sur le pavillon tubaire; condition anatomiquement irréalisable. Guersent[1], qui partageait cette opinion avec ses prédécesseurs, avait remarqué que la diminution de l'ouïe était plus fréquente chez les sujets porteurs de grosses amygdales enchatonnées. Je crois que le fait est vrai, mais qu'il ne faut pas, comme Guersent, en chercher l'explication dans une compression de l'orifice tubaire. C'est la compression, le refoulement, la distension continue des piliers du voile par l'amygdale enchatonnée, que je crois devoir accuser; il en résulte en effet une gêne permanente des mouvements du voile, qui finit par être atteint d'une véritable parésie. Le péristaphylin externe cesse de se contracter avec une énergie suffisante pour entr'ouvrir l'orifice tubaire à chaque déglutition. M. Noquet[2], qui admet aussi une parésie du muscle tenseur palatin, l'attribue au catarrhe chronique de la muqueuse du voile. Dans quelques cas, j'ai vu, en l'absence de troubles de l'audition, de l'otalgie intermittente, qui a disparu après l'ablation ou la destruction de la tonsille hypertrophiée. Ces douleurs d'oreilles, ainsi qu'on l'a vu, s'observent également dans le cours de l'amygdalite lacunaire caséeuse.

Formes cliniques. Marche. Terminaisons. — Les variétés d'aspect que présentent à l'examen objectif les amygdales hypertrophiées sont reliées pour une large part à l'ancienneté de la maladie, à la fréquence et à l'intensité des poussées d'inflammation aiguës dont les tonsilles ont été frappées, et enfin à l'intervalle, plus ou moins long, de temps écoulé depuis la dernière amygdalite aiguë. Cependant, si l'on observe un grand nombre de malades, on ne tarde pas à se convaincre qu'indépendamment des cas, très nombreux, où les tonsilles ne présentent pas de caractères nettement tranchés, on en trouve d'autres où elles offrent au contraire des apparences toutes particulières assez remarquables pour que l'observateur, après les avoir remarquées plusieurs fois, n'en perde plus le souvenir. Dans ces circonstances, les grosses amygdales se présentent sous l'une ou l'autre de ces deux formes extrêmes et vraiment typiques : 1° l'*hypertrophie molle ou adénoïde;* 2° l'*hypertrophie dure ou fibreuse.* Je n'ai pas craint de proposer ces deux dénominations[3], parce qu'elles me paraissent convenir à deux variétés de l'hypertrophie tonsillaire qui, *lorsqu'on en observe des cas types*, diffèrent non seulement par l'aspect objectif, mais encore par leur structure anatomique, et aussi par leur étiologie et leur marche.

Dans la première variété, les amygdales sont molles, pâles ou opalines, leur

(1) Guersent, *Union médicale*, 1852, p. 253, 267.
(2) Noquet, Étude sur la surdité amygdalienne; *Bulletin médical du Nord*, 1879.
(3) Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes; *Union médicale*, 1887.

surface est grenue ou presque végétante, et elles paraissent formées d'une masse de vésicules demi-transparentes agglomérées. Elles sont le plus souvent enchatonnées, parfois leur face interne est aplatie, leur partie supérieure remonte fréquemment très haut et comble la fossette sus-amygdalienne. Lorsqu'on les touche, on les trouve dépressibles, et en les grattant légèrement avec l'ongle on les fait saigner facilement. Les deux amygdales sont d'ordinaire de volume à peu près égal. La paroi postérieure du pharynx est constamment couverte de grosses granulations transparentes, brillantes, et il présente souvent à sa partie supérieure et médiame une traînée de mucus opalin descendant en arrière du voile du palais. La cavité naso-pharyngienne est comblée par du tissu adénoïde; la muqueuse nasale est tuméfiée; l'enfant tient la bouche ouverte et a l'air étonné.

C'est chez des enfants lymphatiques, âgés de 3 ans 1/2 à 5 ans 1/2 ou 6 ans au plus, que cette variété peut s'observer. Elle n'est, comme on voit, qu'une des localisations d'une *pharyngite hypertrophique généralisée* à tout le tissu adénoïde de l'arrière-bouche. Il semble qu'en pareil cas le début soit extrêmement précoce, car presque toujours les parents disent que l'enfant, à peine sevré, avait déjà tendance à respirer la bouche ouverte. L'aspect des tonsilles tient évidemment à la marche chronique et progressive de leur hypertrophie : c'est à peine, en effet, si les poussées inflammatoires se traduisent par une rougeur appréciable; la phlegmasie se localise plutôt à l'amygdale pharyngée; c'est sur des coryzas, et non sur des angines, que les parents appellent l'attention du médecin. D'ailleurs les symptômes dépendent de l'hypertrophie de la tonsille rétro-nasale bien plus que de celle des amygdales palatines. Presque toujours les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et cervicaux sont volumineux; et il n'est pas rare qu'il existe aussi de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Cet aspect typique des amygdales ne dure pas longtemps. A un moment donné, soit sous l'influence d'une angine spécifique liée à une fièvre éruptive, ou d'une angine aiguë quelconque, les poussées d'amygdalite se répètent avec plus d'intensité qu'autrefois, les tonsilles perdent leur transparence opaline, et prennent une couleur gris rougeâtre plus foncée; bientôt elles abandonnent leur apparence mûriforme; l'entrée des lacunes devient apparente parce que les bords de ces orifices prennent une teinte plus rouge, et la consistance de la glande devient plus ferme à mesure que le tissu fibreux se développe dans son épaisseur. Plus tard, suivant que les poussées aiguës se reproduisent sous une forme ou une autre, ou au contraire qu'elles disparaissent, les glandes subissent des processus variables, continuent à s'hypertrophier ou deviennent fibreuses, sont atteintes d'amygdalite lacunaire, ou diminuent peu à peu de volume lorsque le sujet arrive à l'âge adulte.

Dans la seconde variété, les amygdales, pédiculées le plus souvent, sont d'une couleur rouge livide plus foncée que la muqueuse voisine, parfois tout à fait violacée. Leur forme est variable, soit arrondie, soit ovoïde ou piriforme à grosse extrémité développée et plongeante, soit irrégulièrement lobulée. Leur surface est le plus souvent lisse, brillante. Leur consistance est ferme, dure, souvent presque cartilagineuse. L'entrée des cryptes est ordinairement peu visible, et lorsqu'on exerce une pression sur la glande, les lacunes ne donnent issue qu'à une très faible quantité de mucus transparent s'il n'y a pas eu récemment de poussée inflammatoire. La muqueuse voisine est le plus souvent congestionnée; mais le pharynx n'est pas granuleux ou ne l'est que modérément,

et la cavité naso-pharyngienne est libre. Cette variété s'observe chez les adolescents, à l'âge de la puberté, et aussi chez les adultes; elle répond à une inflammation localisée aux tonsilles, et non pas, comme la précédente, à une hypertrophie diffuse du tissu adénoïde pharyngien. Elle est la conséquence d'une série d'amygdalites cryptiques profondes, ou d'amygdalites parenchymateuses, aiguës d'abord, puis plus tard évoluant suivant une marche subaiguë, et se reproduisant parfois à plusieurs reprises dans la même année, pendant plusieurs années consécutives (*amygdalite chronique paroxystique*). Lorsqu'elle est consécutive à des poussées inflammatoires phlegmoneuses, elle est assez souvent unilatérale. Alors que l'hypertrophie molle de l'enfance, si elle n'est pas trop profondément modifiée dans sa marche par des poussées inflammatoires aiguës, tend à diminuer après la puberté et peut même disparaître presque complètement à l'âge adulte, l'hypertrophie fibreuse n'a au contraire aucune tendance régressive. Elle peut persister presque indéfiniment, et souvent la glande ne subit que fort tard, entre 45 et 50 ans et plus, une rétraction qui diminue son volume, mais ne fait pas toujours disparaître tous les symptômes.

Anatomie pathologique (¹). — Si l'on examine, après son ablation du pharynx d'un sujet encore jeune, une amygdale hypertrophiée ne présentant pas les caractères typiques qui permettent de la considérer comme appartenant à l'une des deux variétés extrêmes dont je viens de parler, on reconnaît que sa couleur est généralement gris rosé, et sa consistance moyennement ferme. Une section, suivant le grand axe de la glande, fait voir que le tissu est gris et peu vasculaire. Les cryptes, chez les enfants, sont souvent réduites à de simples fentes dont les parois sont au contact. En examinant la surface de coupe avec attention, on voit habituellement à l'œil nu les follicules lymphatiques, dont le centre est un peu jaunâtre. Au microscope, sur les coupes minces faites après durcissement et examinées à un faible grossissement, on voit que les cryptes sont étroites et que les follicules, volumineux, sont séparés par des travées assez épaisses de tissu conjonctif. Étudiées avec de forts grossissements, ces coupes permettent de voir que le revêtement épithélial de la surface et des dépressions de la glande est normal. Les cryptes contiennent quelques corpuscules salivaires, des cellules épithéliales desquamées, et des micro-organismes appartenant aux diverses espèces de la cavité pharyngo-buccale. Le réseau papillaire du chorion est moins développé qu'à l'état normal; il est même atrophié complètement par places. L'épaississement du tissu conjonctif interstitiel est dû à une néoformation de faisceaux épais. Les fibrilles des follicules lymphatiques ont conservé leur apparence normale, mais les cellules contenues dans leurs mailles sont plus volumineuses qu'à l'état physiologique; leur noyau est ovoïde et de grande dimension; leur protoplasma est souvent granuleux et contient de fines granulations graisseuses. Les vaisseaux sanguins, artérioles et veinules, qui traversent le tissu fibreux, sont également sclérosés : leur tunique externe est très épaissie et leur calibre paraît diminué (Cornil et Ranvier). Chez les adultes les cryptes présentent le plus souvent des altérations de leurs parois; lorsqu'on ne trouve pas les lésions de l'amygdalite lacunaire, on peut cependant voir les cryptes rétrécies dans toute leur longueur, à un degré variable suivant les points de cette étendue, par le processus que j'ai indiqué antérieurement.

(¹) Voyez Gaillard, *Thèse de Paris*, 1881, n° 354. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*. — Sokolowski, *Arch. de laryngologie*, novembre 1891, janvier et mars 1892.

Dans les cas typiques d'hypertrophie molle, l'hyperplasie porte bien davantage sur les follicules lymphatiques que sur le tissu conjonctif interstitiel. Ceux-là sont augmentés en nombre et en volume, et l'on peut y constater, ainsi que l'ont fait Paulsen et Stöhr, des cellules dont les noyaux présentent les figures de la kariokinèse. Le tissu conjonctif interstitiel est au contraire assez mince; la muqueuse, aussi, elle, est extrêmement amincie, et en beaucoup d'endroits elle est réduite à un chorion pelliculaire, sur lequel il ne reste pas de trace de la couche papillaire. Les lacunes sont aplaties, mais non rétrécies.

Les amygdales violacées et dures présentent au contraire des caractères inverses; de plus on y remarque une grande quantité de vaisseaux sclérosés; l'épaisseur de la couche papillaire de la muqueuse est variable, le chorion est épaissi, surtout en dehors des cryptes, et toutes les travées conjonctives le sont à un haut degré par des trousseaux fibreux volumineux. Les cryptes sont fortement rétrécies concentriquement dans toute leur étendue par l'hypertrophie des follicules sous-épithéliaux (Sokolowski). Ce processus continue le plus souvent à progresser, de sorte qu'en examinant à un faible grossissement des amygdales très dures, on peut constater que tout leur tissu est devenu fibreux et qu'il n'existe plus de follicules lymphatiques, ou seulement quelques-uns. A un plus fort grossissement, on reconnaît le plus souvent que les papilles de la muqueuse sont développées, et que le chorion, extrêmement dense, est constitué par des fibrilles plus fines et plus serrées que dans le centre de l'amygdale. Les vaisseaux sanguins ont des parois épaisses et scléreuses.

Cette transformation fibreuse complète des amygdales peut atteindre des tonsilles qui primitivement étaient molles, aussi bien que celles ayant dès le début présenté une consistance dure. Elle peut coïncider avec l'amygdalite lacunaire. Mais elle ne se rencontre à ce point que sur des amygdales de petit volume. Chez certains sujets même, l'amygdale sclérosée est très atrophiée. On ne la reconnaît qu'aux petites ouvertures de ses cryptes; elle est alors formée par une plaque dure, déprimée plutôt que saillante (Cornil et Ranvier). Ces amygdales atrophiées cupuliformes adhèrent souvent aux piliers.

Étiologie. — L'étiologie de la forme d'hypertrophie tonsillaire que j'ai décrite sous le nom d'hypertrophie molle de l'enfance se confond avec celle de l'hypertrophie infantile de l'amygdale pharyngée, qui, à des degrés variables bien que constamment très appréciables, coïncide toujours avec elle.

On pourrait, sans mériter le reproche de créer des divisions artificielles, admettre aussi une autre variété d'hypertrophie molle : en effet, chez des malades arrivés à l'âge adulte, avec un pharynx normal, l'amygdale palatine peut, dans un certain nombre de cas, s'hypertrophier rapidement sans que le reste du tissu adénoïde pharyngien participe à cette augmentation de volume, et sans que la tonsille, en s'hypertrophiant, perde sa consistance mollasse normale. C'est surtout à la suite de la diphtérie, plus rarement de la scarlatine, et de temps en temps de l'angine syphilitique secondaire, qu'on observe des faits de ce genre. On peut voir aussi la même chose se produire chez des enfants après la diphtérie, la fièvre typhoïde, plus rarement après la scarlatine, qui donne lieu généralement à l'hypertrophie de tout le tissu lymphoïde bucco-pharyngien. Quant à la forme dure, fibreuse, de l'hypertrophie amygdalienne, elle a une étiologie plus spéciale que j'ai déjà exposée brièvement avec sa description clinique, ce qui me dispense d'en reparler ici.

Diagnostic. — Il n'offre aucune difficulté chez l'enfant. A cet âge, on pourra souvent reconnaître à quelle forme on a affaire avec un examen très sommaire, appuyé sur l'anamnèse, et l'examen du naso-pharynx et du nez.

Mais, pour éviter toute erreur d'interprétation, il faut abaisser la langue avec précaution afin de ne pas provoquer d'efforts de vomissement. En effet, pendant ceux-ci, les amygdales rougissent parfois et leur volume semble augmenter. Ce dernier phénomène n'est qu'une apparence; il est dû au mouvement rotatoire (*mouvement spiroïde* de Chassaignac) en vertu duquel la face interne de la glande devient antéro-interne. En cas d'hypertrophie enchatonnée latente, c'est au contraire pendant ce mouvement que la forme arrondie et plus étendue de la face interne de la tonsille, devenue presque antérieure, permettra de préciser le diagnostic.

Plus tard, dès que l'adolescence approche et chez les adultes, il faudra penser à l'*amygdalite lacunaire* et rechercher si l'augmentation de volume des amygdales n'est pas due à l'accumulation de concrétions dans leur cavité, ou, pour peu qu'on constate quelques-unes de celles-ci, observer si l'hypertrophie ne diminue pas après leur ablation et la discission. Lorsqu'on verra, chez un adulte, *une seule* amygdale s'hypertrophier rapidement, sans qu'il y ait eu d'angine phlegmoneuse ou d'amygdalite aiguë antécédente, on pourra affirmer, sans crainte d'erreur, qu'il ne s'agit pas d'hypertrophie simple. Mais encore faudra-t-il arriver à la rapporter à sa véritable cause. En dehors de certains cas exceptionnellement rares (*kystes hydatiques*, etc.), si le malade n'a pas une lésion syphilitique, ces hypertrophies unilatérales rapides, de cause obscure, surtout (mais non pas seulement) lorsqu'elles se montrent chez un sujet ayant atteint ou dépassé la cinquantaine, sont symptomatiques d'une *tumeur maligne* au début. Le *chancre syphilitique* ne peut guère être méconnu que lorsque l'ulcération est peu apparente, et se réduit à une érosion à apparence irisée qui peut passer inaperçue ou être prise pour un dépôt de mucus opalin. Mais alors l'adénopathie se présente dans des conditions telles, que le médecin devra soupçonner la syphilis et arrivera tôt ou tard à remarquer l'ulcération tonsillaire et à reconnaître sa nature. Du côté de la grosse amygdale, qui est indolore, on trouve un gros ganglion sous-maxillaire dur, indolent, peu mobile; et tout autour, dans toute la région cervicale et temporo-occipitale, d'autres ganglions également durs et peu mobiles, plus petits, et en nombre variable. L'apparition de la roséole vient d'ailleurs lever tous les doutes, s'il en reste.

On soupçonnera l'*épithélioma* au début si la palpation de l'amygdale y fait reconnaître un noyau dur, dont la consistance diffère des tissus voisins. Parfois aussi, en pareil cas, on voit apparaître des douleurs lancinantes précoces, et peu après apparaissent l'engorgement ganglionnaire, puis l'ulcération.

Le *lymphadénome* pourra être reconnu, lorsque le sujet portera des tumeurs ganglionnaires multiples, dès les premiers temps de son évolution. Plus tard, l'énorme adénopathie cervicale, l'augmentation de volume considérable que subit la tonsille avant de s'ulcérer, les phénomènes de compression, etc., ne laisseront aucune place au doute. Lorsque, par exception, l'ulcération est précoce et que l'adénopathie cervicale ne croît pas rapidement, le diagnostic peut présenter des difficultés assez sérieuses pour être réservé pendant quelques jours ou même quelques semaines. Les cas les plus embarrassants sont ceux où l'on se trouve en présence d'un homme arrivé à l'âge mûr, porteur d'*une* grosse amygdale et d'*un* ganglion amygdalien, et ne souffrant pas, sinon d'une gêne légère.

Les difficultés deviennent encore plus grandes si récemment le malade a eu quelque mal de gorge, léger ou insignifiant, auquel il s'obstine à rapporter le début de son affection actuelle, et que l'interrogatoire établisse que depuis longtemps, il a été atteint d'angines de temps à autre. Toutefois, si celles-ci n'ont pas laissé de traces sensibles; si d'autre part la tonsille augmentée de volume est ferme, a gardé sa coloration normale, mais a perdu un peu de sa mobilité ; de plus il existe un certain degré de gêne des mouvements de rotation de la tête, il faudra craindre un *lympho-sarcome* à début ganglionnaire profond, faire les plus grandes réserves sur le pronostic, et surveiller le malade en s'abstenant de toute intervention chirurgicale. L'affection peut rester quelque temps stationnaire ; *elle peut même rétrocéder un peu*; mais bientôt elle prend une marche qui ne permet pas de la méconnaître.

Traitement [1]. — Nul aujourd'hui n'a plus la prétention d'obtenir la réduction des tonsilles hypertrophiées par les traitements pharmaceutiques internes, ou les médications hydro-minérales. Les applications topiques sont également insuffisantes, ou du moins leur action est si problématique et si lente, qu'on ne saurait y avoir recours qu'avec l'espoir de décider bientôt le malade ou sa famille à accepter une intervention plus efficace. Celle-ci ne peut être que chirurgicale ; mais elle variera suivant les cas, suivant l'âge et la docilité du sujet, enfin suivant le temps qui peut être consacré au traitement.

Les méthodes de traitement chirurgical sont au nombre de trois principales :

1° La *discission*, qui devra être réservée au traitement de l'hypertrophie accompagnant l'amygdalite lacunaire, et ne suffira pas toujours à amener, après la guérison de celle-ci, une réduction suffisante de l'hypertrophie dans tous les points de la glande.

2° L'*ignipuncture*, qui doit être appliquée comme procédé complémentaire du précédent si l'hyperthrophie qui peut accompagner la maladie lacunaire ne cède pas à la disparition de cette dernière; et d'emblée si celle-ci manque et s'il n'existe pas non plus d'abcès chronique fistuleux. Ce procédé est excellent, c'est le seul qui puisse donner des résultats complets en cas d'hypertrophie enchatonnée et antéro-postérieure ; il est d'une innocuité absolue, peu douloureux en général, indolore après anesthésie cocaïnique bien faite. La meilleure méthode, à mon avis, consiste à introduire à froid, et profondément, dans un orifice cryptique, un galvano-cautère recourbé en crochet un peu long et fait d'un fil de platine assez volumineux pour être résistant, disposé en U très allongé, puis de faire passer le courant après légère traction en dedans préalable, et fendre la portion de la glande ainsi attaquable, de dehors en dedans. On recommence la même manœuvre successivement, tant qu'on trouve des orifices abordables. Bien entendu, s'il n'y a pas d'orifices cryptiques visibles ou suffisamment perméables pour y introduire le cautère à froid, on ponctionne à chaud et on termine la manœuvre de la même manière. Dans ce dernier cas, au lieu du galvano, on peut employer avantageusement le thermo-cautère à pointe courbe système Paquelin, dont le nouveau modèle, perfectionné par son inventeur et ne présentant plus aucun des inconvénients de l'ancien, est un instrument tout à fait précieux. Deux ou trois séances d'ignipuncture, pratiquées à 10 ou 15 jours d'intervalle, suffisent, si le malade est docile, pour obtenir le résultat cherché. La

(1) Consultez Balme, *loc. cit.*

réaction qui suit chaque séance est ordinairement peu marquée; il suffit que le malade emploie pendant quelques jours des gargarismes froids pour calmer la légère douleur consécutive.

2° L'*amygdalotomie*, procédé dont le plus grand avantage est l'extrême rapidité de son exécution; convenant surtout à l'ablation des amygdales saillantes, fermes, et en même temps pâles et un peu vasculaires.

Ces différentes méthodes de traitement ne doivent être appliquées que lorsque le malade n'est pas ou ne vient pas d'être atteint d'une poussée inflammatoire aiguë ou subaiguë. Celles-ci sont justiciables du traitement qui a été indiqué précédemment à l'occasion des amygdalites aiguës en général.

Je ferai remarquer, en terminant, que les enfants et les jeunes gens chez qui de grosses amygdales palatines rouges et molasses coïncident avec une amygdale pharyngée hypertrophiée, doivent d'abord être opérés de cette dernière avant de subir aucun traitement appliqué à leurs amygdales palatines. Celles-ci, en effet, après l'opération naso-pharyngienne, diminuent souvent de volume rapidement, et parfois dans d'assez notables proportions pour dispenser de toute intervention consécutive.

§ 2. — *INFLAMMATION CHRONIQUE DE L'AMYGDALE PHARYNGÉE*

A. — Hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

SYNONYMIE : Végétations adénoïdes; Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal [1].

Définition. — En dehors de tout état pathologique, le volume de l'amygdale pharyngée varie suivant les sujets, et surtout suivant l'âge des sujets. Il est, en général, plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte : à partir de l'âge de 16 à 17 ans et souvent plus tôt, il diminue, et chez beaucoup d'adultes l'organe devient difficile à distinguer au simple examen. Cette diminution de volume est réelle, c'est-à-dire que d'une façon absolue l'amygdale pharyngée de l'adulte est moins épaisse que celle de l'enfant ou de l'adolescent; mais elle est encore exagérée en apparence par l'accroissement parallèle que subit la capacité de la cavité naso-pharyngienne à mesure que le sujet passe de l'enfance à l'adolescence, à la puberté et à l'âge adulte, après que l'obliquité du bord postérieur du vomer est devenue de moins en moins accusée. Il importe donc de réserver les dénominations de tumeurs adénoïdes, ou de végétations adénoïdes, aux cas où l'amygdale pharyngée présente une augmentation de volume anormale, *suffisante pour amener des troubles fonctionnels en rapport direct avec elle.* Lorsque les symptômes dépendront, au moment de l'examen, non du volume de l'amygdale, mais bien de son inflammation catarrhale chronique seule, on devra réserver à l'affection le nom de *catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée.* Bien que les signes de catarrhe accompagnent presque constamment l'hypertrophie, ou que, lorsqu'ils existent sans elle, on puisse le plus souvent admettre qu'en réalité ils survivent à une hypertrophie antécédente et aujourd'hui disparue par suite d'une régression et d'une transformation fibreuse partielle du tissu malade, je crois

(1) MEYER, *Arch. für ohrenheilk*, 1873-1874. — LÖWEMBERG, Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, Paris, 1879. — CHATELLIER, *Thèse de Paris*, 1886; nouvelle édition, Paris, 1890. — TRAUTMANN, Studien über die Rachentonsille, Berlin, 1886. — MOURE, Article PHARYNX, in *Dict. encyclopédique*, 1887. — BALME, Thèse citée.

que la distinction indiquée plus haut est indispensable, si l'on veut éviter de confondre entre elles des lésions cliniquement très distinctes et le plus souvent même présentant des différences anatomiques accusées.

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — L'aspect des lésions, à l'examen rhinoscopique postérieur, varie suivant les cas. On peut cependant les rapporter à trois variétés distinctes.

La première est celle où l'amygdale pharyngée hypertrophiée ne diffère objectivement de l'apparence normale qu'elle a chez les jeunes sujets que par l'augmentation de son volume (*hypertrophie en masse*). La tonsille pharyngienne, qui se présente normalement sous forme d'une faible saillie ovalaire rose pâle, légèrement bombée, partagée en feuillets épais par un sillon antéro-postérieur médian et deux ou trois sillons latéraux plus ou moins nettement marqués de chaque côté de celui-ci, rappelant l'aspect de la surface d'une demi-coquille de noix dont on aurait sectionné une partie parallèlement à sa base, apparaît en pareil cas comme une masse de même forme, mais volumineuse et saillante, d'apparence fongueuse, le plus souvent rougeâtre et recouverte d'une nappe de mucus opalin ou blanc jaunâtre. Cette masse, qui ressemble à une tumeur, comble plus ou moins toute la région médiane de la cavité naso-pharyngienne, dont la muqueuse peut rester latéralement à peu près normale.

Dans une seconde variété (*hypertrophie en nappe* ou *hypertrophie diffuse*), on ne voit pas de masse ayant l'apparence d'une tumeur globuleuse, mais la cavité naso-pharyngienne tout entière semble manquer ou du moins paraît rétrécie dans tous les sens; les pavillons tubaires ne présentent plus leur saillie distincte, les fossettes de Rosenmuller ont disparu, et les orifices postérieurs des fosses nasales ne sont visibles que dans leurs régions inférieures, comme si la voûte pharyngienne était abaissée.

Enfin, dans une troisième (*hypertrophie végétante*, *végétations disséminées*), les feuillets de l'amygdale pharyngienne ont subi des accroissements inégaux; ses prolongements latéraux ont participé aussi à l'hypertrophie, mais inégalement, et l'on voit des masses oblongues, ou arrondies, lobulées, distinctes, pouvant empiéter, d'un côté ou des deux, sur les bords supérieurs des narines postérieures, ou même sur les pavillons tubaires.

Au toucher digital, on reconnaîtra, dans la première variété, une saillie le plus généralement mollasse et assez bien limitée; dans la seconde, on percevra le contact avec une masse molle, friable, dans laquelle l'extrémité du doigt, si on l'appuie, s'enfonce et creuse une cupule avec une sensation tactile de crépitation analogue à celle de l'emphysème sous-cutané; dans la troisième, on sentira le doigt pénétrer comme à travers les larges mailles tendues d'un filet à trame friable et sans élasticité ni résistance. Retiré, le doigt apparaîtra presque toujours taché de sang; et, dans les deux dernières variétés surtout, ramènera le plus souvent des fragments de petit volume de tissu malade.

Troubles fonctionnels. — Ainsi que je l'ai dit déjà, la plupart des symptômes imputables à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée ont été attribués autrefois par les auteurs (Dupuytren, Robert, Chassaignac, Guersent, Lambron, etc.) à l'hypertrophie des amygdales palatines. Comme les travaux plus récents ont montré que ces opinions étaient erronées, la symptomatologie de l'hypertrophie tonsillaire exposée précédemment a été réduite aux faits qui lui appartiennent

en propre; et ceux qui n'en dépendent qu'exceptionnellement, tandis que dans la très grande majorité des cas ils sont sous la dépendance de l'obstruction naso-pharyngienne, vont trouver leur place ici. Ces symptômes diffèrent, chez l'adulte, de ce qu'ils sont chez l'enfant; et ils ont, dans le dernier cas, des conséquences sur le développement du sujet auxquelles les individus plus âgés échappent lorsque l'affection a fait défaut dans le jeune âge. Aussi les considérerons-nous d'abord chez l'enfant, et nous ne nous occuperons des adultes qu'en étudiant tout à l'heure les formes cliniques de la maladie.

Les *troubles respiratoires* dus à l'obstruction naso-pharyngienne sont de deux ordres : les uns, surtout mécaniques, dépendent de l'insuffisance de l'hématose consécutive au rétrécissement des voies aériennes supérieures, et sont en rapport constant avec le degré de l'obstruction et le volume des tumeurs; les autres sont des phénomènes nerveux réflexes à point de départ naso-pharyngien et surtout nasal, imputables à l'inflammation ou à l'hyperémie des muqueuses et surtout à leur hyperesthésie. Ils peuvent apparaître lorsque l'obstruction du pharynx nasal n'est que peu marquée, et s'observent surtout chez les sujets nerveux ou de souche névropathique.

Les enfants atteints de végétations adénoïdes du naso-pharynx respirent en général assez bien pendant la journée, bien que la respiration buccale continuelle à laquelle ils sont condamnés les expose aux angines, aux laryngites et aux bronchites. Beaucoup d'entre eux, à la vérité, ne peuvent sans éprouver de dyspnée se livrer à un exercice un peu violent, monter vite un escalier, ou soutenir une course un peu longue, mais « cela ne tient pas seulement à la sténose nasale et naso-pharyngienne, mais aussi aux sténoses du pharynx, du larynx et de la cage thoracique, qui l'accompagnent si souvent (Balme) », et en sont, ainsi qu'on le verra plus tard, la conséquence. « Pendant la nuit, au contraire, la respiration buccale se fait mal; le voile du palais vient s'appliquer contre la base de la langue et les amygdales si souvent hypertrophiées, et l'air ne pénètre plus dans la poitrine que difficilement, en faisant vibrer le bord libre du voile et la luette. L'enfant ronfle, et la respiration devient insuffisante. Aussi les enfants en bas âge, porteurs de grosses amygdales accompagnées de végétations adénoïdes, sont-ils fréquemment sujets, la nuit, à des étouffements qui terrifient leur entourage. Quelquefois même ils vont peu à peu se refroidissant pendant le sommeil. La mère ou la nourrice s'aperçoit tout à coup que l'enfant ne respire plus, ou tout au moins a la face bleue, des sueurs froides; il est en asphyxie imminente. Elle est obligée de le mettre debout ou sur son séant. Quelques mères affolées ouvrent la fenêtre. Certains petits malades se réveillent en sursaut, couverts de sueurs profuses, et très agités; puis, quand ils ont fait plusieurs longues inspirations, ils se rendorment tranquillement. Souvent la cause de ces accès nerveux est mal interprétée : on croit à des accès d'asthme. » (Balme.) En réalité, il s'agit là d'une insuffisance inspiratoire d'ordre mécanique : c'est à la surcharge du sang en acide carbonique que ces sueurs, ces réveils brusques, ces cauchemars, ainsi que les terreurs nocturnes, l'incontinence nocturne de l'urine signalée par Ziem, sont directement imputables.

Le mécanisme de la *toux*, soit nocturne et par accès, soit diurne, parfois presque continuelle, est évidemment complexe; les amygdales, l'action directe sur le larynx de l'air y arrivant trop sec et trop froid, l'aspiration par le larynx, pendant le sommeil, des mucosités abondantes s'accumulant dans la gorge (Mac-Coy), doivent ici être mises en cause.

Quant aux accès de *spasme glottique*, je crois qu'ils doivent être considérés le plus souvent comme des accidents réflexes à point de départ nasal. La majorité des enfants atteints de végétations adénoïdes présentent, en effet, une tuméfaction plus ou moins marquée de la pituitaire. Pour Trautmann, cet état serait le résultat d'une stase sanguine due à la compression, par les tumeurs adénoïdes, des veines du pharynx supérieur, auxquelles aboutissent celles des fosses nasales. Mais il y a plus : le gonflement qu'on observe à la muqueuse du nez augmente à certains moments sous l'influence de poussées de coryza aigu ou subaigu, et c'est à ces moments-là surtout qu'on voit les accès de spasme glottique se produire chez certains enfants nerveux. Ils sont surtout nocturnes, mais ils peuvent apparaître en même temps dans la journée. Ils ressemblent complètement à ceux de la laryngite striduleuse; et certains auteurs (Coupard, Moure) ont même émis l'opinion que celle-ci n'était qu'un spasme réflexe d'origine nasale. En réalité, la laryngite striduleuse vraie est une laryngite aiguë sous-glottique, affection autonome et toute différente des accidents dont il est question ici.

J'ai vu l'asthme bronchique véritable coïncider avec les tumeurs adénoïdes et cesser, momentanément du moins, après leur ablation; je crois qu'en pareil cas, comme dans le précédent, il faut encore incriminer la pituitaire.

Les *troubles de la phonation* sont constants, et d'autant plus marqués que la cavité du pharynx nasal sera plus rétrécie, et sa communication avec les fosses nasales plus empêchée. A la première condition répondra le timbre sourd, étouffé, de la voix; à la seconde, l'impossibilité de prononcer les voyelles nasales *an*, *on*, *in*, *un*; et les consonnes labiales *m* et *n*. Au lieu de dire : « Maman, je n'ai pas mal à mon nez », l'enfant dira : « *Baba*, *je dai pas bal à bo dez* ».

A ces symptômes il faut ajouter encore les *troubles de l'odorat*, souvent affaibli ou même aboli par suite de l'obstruction nasale, ceux *du goût* qui dépendent des premiers, ceux de l'ouïe dont l'extrême fréquence et l'importance considérable commandent toute l'attention du médecin.

Les *troubles de l'audition* peuvent dépendre de l'extension du catarrhe à la trompe et à l'oreille moyenne; de l'obstruction tubaire par suite de l'épaississement de la muqueuse infiltrée de tissu adénoïde; ou encore de l'obstruction mécanique de l'orifice de la trompe par les tumeurs naso-pharyngiennes. Je ne puis que les signaler ici, me bornant à rappeler que cette importante question a été très complètement étudiée par M. Lœvenberg et par M. Chatellier, et à renvoyer le lecteur aux travaux de ces auteurs, déjà signalés dans le cours de cet article.

Signalons encore les *céphalalgies*, la *torpeur intellectuelle*, la *somnolence* survenant lorsque l'enfant se met au travail, l'impossibilité de fixer l'attention et l'*insuffisance de la mémoire* qui en résulte.

Troubles du développement et déformations. — La suppression de la respiration nasale, pendant les années qui correspondent à la croissance du sujet, entraîne l'arrêt de développement de certaines régions. De ces arrêts de développement coïncidant avec le développement normal des régions voisines résultent des vices de conformation qui vont en s'accentuant des premières années de la vie à la fin de l'adolescence, et qui donnent aux sujets un facies, un habitus, une attitude un peu spéciaux et permettant souvent d'en soupçonner la cause avant tout examen.

« La partie supérieure de la face renferme plusieurs cavités aériennes, sinus

frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux et antres d'Highmore, qui toutes, à l'état normal, communiquent largement avec l'air.... Quand la respiration nasale est supprimée, tous ces sinus, leurs fonctions n'existant plus, ne suivent pas le développement normal des organes qui fonctionnent; leur cavité reste avec des dimensions réduites, et c'est à cette circonstance qu'on doit attribuer le peu de volume de certains os de la face, dans l'état pathologique qui nous occupe. » (Chatellier.) Le maxillaire supérieur est le plus atteint; la voûte palatine est surélevée, ogivale, elle est rétrécie transversalement, tandis que son diamètre antéro-postérieur est proportionnellement augmenté. Parallèlement, se montrent des déformations de l'arcade dentaire obligeant les dents à chevaucher les unes sur les autres, et entraînant surtout la rotation sur l'axe, de dedans en dehors, des incisives médianes supérieures (David)[1]. L'os malaire étant rudimentaire, les pommettes ne font pas leur saillie ordinaire et semblent effacées. Les fosses nasales sont d'ordinaire rétrécies, fréquemment dans tous leurs diamètres, et le plus souvent la cloison, continuant à se développer normalement, ne peut s'y loger et se luxe, ou se dévie progressivement. Comme habituellement le maxillaire inférieur est normal, il semble projeté en avant et l'arcade alvéolaire inférieure est située dans un plan antérieur à l'autre.

Consécutivement aux déformations du squelette, les parties molles subissent des modifications caractéristiques : les plis naso-géniens sont effacés; le nez, lorsque la cloison n'est pas déviée, offre une saillie dorsale accentuée et paraît très mince; ou, s'il existe une déviation de la cloison, il est relevé, petit, réduit dans toutes ses dimensions et comme rudimentaire. Dans le premier cas, les ailes sont pincées et les narines en forme de fentes; dans le second, les ailes sont également immobiles et les narines en forme d'orifices étroits et circulaires. La lèvre supérieure est trop courte et laisse voir les dents. La bouche est constamment entr'ouverte. Le facies immobile manque d'expression, et le malade a toujours l'air étonné et même hébété. La respiration buccale, même à l'état de veille, est souvent bruyante; surtout lorsqu'en même temps que des tumeurs adénoïdes le sujet a de l'hypertrophie des amygdales palatines, fait extrêmement fréquent. En pareil cas, tout contribue à rétrécir les voies respiratoires supérieures : l'obstruction naso-pharyngienne, l'épaississement de la muqueuse granuleuse du pharynx buccal, le volume des amygdales; et souvent aussi les petites dimensions du larynx, dont bien souvent le développement n'est pas en rapport avec l'âge du sujet (Balme).

Les déformations du thorax ne sont pas moins caractérisques. Décrites tout d'abord par Dupuytren[2], elles ont été ensuite étudiées par Robert[3], Vidal de Cassis, Lambron[4], qui en ont bien établi la pathogénie. La poitrine présente une dépression transversale, située à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du thorax, et paraissant avoir été produite par un anneau qui, en ce point, aurait déprimé cette partie de la cage osseuse. Cette ligne de dépression, en réalité, correspond exactement aux attaches supérieures du diaphragme. Or, lorsqu'il existe un obstacle à l'entrée des voies aériennes, la dilatation thoracique s'exécutant surtout par la contraction des muscles respiratoires inférieurs, et principalement du diaphragme, on doit penser qu'en pareil

(1) David, Congrès de Rouen, 1881.
(2) Dupuytren, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, tome V, 1828.
(3) *Loc. cit.*
(4) Lambron, *Bull. acad. de médecine*, 1861, tome XXVI, p. 657. (Rapport de Blache.)

cas c'est l'excès des contractions de ce muscle qui attire en dedans les côtes; et, les déformant aisément à cause de leur mollesse et de leur flexibilité chez les jeunes sujets, amène la dépression observée (Lambron). Les effets de l'exagération de la pression atmosphérique s'exerçant de dehors en dedans (Robert) viennent se joindre à ceux des contractions diaphragmatiques : ils se font surtout sentir vers le milieu de la longueur des côtes; celles-ci deviennent moins courbes, s'aplatissent, l'arc que chacune d'elles sous-tend s'allonge, et le sternum tend à être porté en avant, surtout à sa partie moyenne, parce que sa partie supérieure est maintenue par la première côte et son extrémité inférieure par le diaphragme. Il résulte de tout ceci que les régions latérales du thorax sont aplaties et sa circonférence rétrécie au niveau de son tiers inférieur, tandis que le sternum fait une saillie et dans les cas accentués est même cambré en avant à sa partie médiane (*poitrine en carène*). De plus, la cage osseuse ne se développe pas, et Vidal de Cassis a même soutenu qu'elle pouvait subir une sorte d'atrophie et perdre de sa capacité si l'obstacle respiratoire venait à s'accentuer. M. Balme a étudié les attitudes résultant de cette conformation; il a reconnu que les malades se tenaient mal, voûtés, courbés en avant (cyphoses), présentaient une saillie exagéré des épaules (*scapulæ alatæ* ou encore *épaules en porte-manteau*) ou d'une épaule, et des *attitudes vicieuses diverses.* Précisant davantage, M. Redard[1], indépendamment des cyphoses, a signalé la fréquence des *scolioses dorsales*, qu'il a surtout observées chez des jeunes filles et du côté droit.

Symptômes généraux. — Le développement général de ces enfants ou adolescents est nécessairement entravé : la croissance est lente, la puberté languissante, la sensibilité au froid, à la fatigue est quelquefois extrême; les sujets sont pour la plupart pâles, chétifs, sujets aux engorgements ganglionnaires.

Formes cliniques. — En prenant en considération l'âge auquel s'est développée l'affection et son étiologie, on peut distinguer un certain nombre de formes cliniques qui répondent assez exactement aux faits observés dans la pratique. Tout d'abord, on doit séparer les *formes précoces* des *formes tardives*; en réservant cette dernière dénomination pour la désignation des cas où l'affection n'ayant débuté que lorsque le développement du sujet est achevé ou presque achevé, elle est incapable de déterminer les déformations qu'elle cause chez les enfants. J'appellerai *forme précoce primitive* une variété infantile très commune, qui se développe insidieusement et silencieusement, en suivant une marche lentement progressive, à mesure que les poussées inflammatoires, assez légères même parfois pour passer inaperçues, se succèdent et se multiplient. L'hypertrophie atteint ainsi tout le tissu adénoïde bucco-pharyngien : amygdales palatines, follicules du pharynx buccal, amygdale pharyngienne; c'est la *pharyngite hypertrophique des enfants lymphatiques* ou strumeux. Apparaissant de bonne heure, parfois même alors que le petit est encore à la mamelle, et très rarement après six ou huit ans, elle entrave sa croissance et son développement, ne lui laisse qu'une santé fragile, le rend peu capable d'éviter les maladies infantiles infectieuses ou de résister à leurs atteintes. Cependant, si on réussit à élever l'enfant et que des conditions relativement favorables lui permettent

[1] Redard, *Gazette médicale de Paris*, 1890.

d'atteindre à l'adolescence sans que son état général soit soit trop précaire, le plus souvent l'hypertrophie du tissu adénoïde bucco-pharyngien, et d'abord celle de l'amygdale rétro-nasale, tendra à diminuer après la puberté. Cette régression s'accentuera vers dix-huit ou vingt ans, et encore plus à l'âge adulte. Les amygdales, si les angines tonsillaires aiguës ou subaiguës ont été fréquentes, resteront grosses plus longtemps : la pharyngite granuleuse et la tuméfaction catarrhale de la muqueuse nasale survivront fréquemment aux autres lésions. L'amygdale pharyngée, malgré sa diminution de volume, n'aura bien souvent pas cessé d'être malade, elle restera atteinte d'un catarrhe persistant et tenace. En outre, indépendamment des lésions définitives de l'appareil auditif qu'elle a bien souvent eues pour conséquence, la maladie peut disparaître plus ou moins complètement, sans que jamais sa guérison n'entraîne de modifications notables des déformations thoraciques et surtout faciales qu'elle a déterminées. Cette régression progressive de la tonsille pharyngienne hypertrophiée, à partir de la fin de l'adolescence, s'observe dans la majorité des cas, mais elle est bien loin d'être constante. Il n'est pas rare qu'elle manque ou soit arrêtée dans sa marche, soit par une maladie générale infectieuse intéressant le pharynx (scarlatine, fièvre typhoïde, etc.), soit par une angine spécifique (diphtérie, etc.), soit même en l'absence de causes bien définies. En pareil cas, les tumeurs adénoïdes peuvent persister pendant de longues années, ou ne subir qu'une régression extrêmement lente.

La *forme précoce secondaire*, consécutive à la coqueluche, à la diphtérie, à la rougeole, à la scarlatine surtout, est plus fréquente encore que la précédente. Il suffit d'interroger constamment les parents avec soin pour se convaincre qu'un très grand nombre d'enfants, âgés de trois à six ou sept ans lorsqu'ils ont été atteints d'une des maladies infectieuses énumérées plus haut, ne commencent à montrer des tendances au coryza et à l'enchifrènement, à ronfler la nuit, et à dormir la bouche ouverte qu'après leur pyrexie, alors qu'auparavant ils n'avaient jamais rien éprouvé de semblable. L'affection progresse avec une rapidité variable, et le médecin est consulté un an ou deux ans après le début. Une fois installée, la maladie évolue comme dans la forme précédente, sans présenter de caractères particuliers. Débutant pendant la période de croissance et de développement du sujet, elle aura les mêmes conséquences, de même qu'elle donnera lieu aux mêmes symptômes.

La *forme tardive primitive*, c'est-à-dire due à des poussées catarrhales subaiguës ou aiguës non spécifiques, semble être assez rare. Il n'est cependant pas douteux qu'elle puisse s'observer. On peut la voir survenir non seulement chez de très jeunes gens, mais encore même dans l'âge mur ; et j'ai cité, en exposant précédemment l'histoire du catarrhe naso-pharyngien aigu, un fait qui ne laisse subsister aucun doute à cet égard.

La *forme tardive secondaire* est, au moins chez les jeunes gens, moins rare que la précédente. Chez les sujets de 13 à 15 ans approchant de la puberté, on la voit apparaître, assez souvent, à la suite de la scarlatine, ou de la diphtérie, ou de la fièvre typhoïde. Sa fréquence diminue à partir des premières années de l'âge adulte, de 18 à 22 ou 25 ans ; à ce moment, c'est le plus souvent la fièvre typhoïde, et quelquefois la syphilis, qui déterminent la maladie ; plus tard, celle-ci devient de plus en rare. La plupart des adultes chez lesquels on observe des tumeurs adénoïdes les portent vraisemblablement depuis de longues années, et beaucoup d'entre eux ont une conformation de la face qui

témoigne qu'elles datent de leur enfance. Lorsque les tumeurs adénoïdes apparaissent chez des adolescents de 13 à 15 ans, les symptômes auxquels elles donnent lieu sont le plus ordinairement moins accusés que chez les enfants. Elles déterminent le ronflement nocturne, mais sans beaucoup troubler le sommeil, à moins qu'il n'existe des cauchemars, ce qui n'est pas rare. Le coryza est très marqué : la muqueuse du nez est tuméfiée et le plus souvent elle sécrète en abondance; l'odorat est diminué ou aboli. Les troubles auriculaires se voient dans beaucoup de cas. C'est à cet âge que la *céphalalgie* s'observe avec la plus grande fréquence. Elle peut être parfois presque continue, au point de rendre tout travail intellectuel impossible; ou bien se montrer seulement pendant une partie de la journée, soit le soir, soit le matin. Parfois la céphalalgie disparaît momentanément à la suite d'une épistaxis. Comme les amygdales sont souvent indemnes et que le pharynx buccal seulement est plus ou moins granuleux, il importe de penser aux tumeurs adénoïdes et de les rechercher. Les déformations de la face ne sont plus guère à craindre à cet âge, car elles ne risquent pas d'atteindre un degré bien élevé; mais il n'en est pas de même de celles du thorax, surtout chez les jeunes filles, pour lesquelles la respiration costo-supérieure devient de plus en plus difficile à mesure que l'obstacle respiratoire augmente. La cage thoracique, qui allait bientôt achever son développement, s'arrête en chemin; la poitrine reste étroite, les épaules se voûtent; la cyphose et la scoliose peuvent survenir. Chez les adultes, les symptômes sont souvent peu marqués. Les plus importants sont les troubles auriculaires variables d'intensité et de gravité, et qui d'ailleurs sont ceux qui le plus souvent éveillent l'attention sur les lésions du pharynx supérieur. Il est rare que l'obstruction nasale, lorsqu'elle existe, dépende du volume des végétations; elle est plutôt due à la congestion de la pituitaire. Mais elle est loin d'être constante. A un moment donné, les symptômes du catarrhe naso-pharyngien peuvent s'accuser et gêner considérablement le malade. L'évolution de la lésion dans cette forme tardive, paraît être variable. Tout au moins on a vu le volume de la tumeur augmenter, dans les différents cas que j'ai observés, avec une rapidité très inégale. On ne sait rien, jusqu'ici, de l'évolution de l'affection après qu'elle a atteint sa période d'état. Mais il me semble probable qu'elle peut durer longtemps avant d'entrer en répression spontanée.

Anatomie pathologique et bactériologie. — L'aspect objectif des lésions a été suffisamment décrit plus haut pour qu'il soit inutile d'y revenir ici. Les lésions histologiques sont aujourd'hui bien connues. Je les décrirai en m'appuyant sur les recherches du professeur Cornil [1], de M. Chatellier [2], de MM. Luc et Dubief [3], de MM. Cuvillier [4] et Nicolle, et sur quelques faits que j'ai personnellement étudiés avec M. A. Gombault et mon maître le professeur Cornil.

Les coupes minces, provenant de pièces durcies par la gomme et l'alcool, colorées par le picro-carmin et montées dans la glycérine, et étudiées ensuite avec des grossissements variables, permettent de se rendre un compte exact de la structure des tumeurs adénoïdes.

(1) Cornil, *Bulletin de la Société anatomique*, 1884.
(2) Chatellier, *loc. cit.*
(3) Luc et Dubief, *Archives de laryngologie*, 1890.
(4) Cuvillier, *Thèse de Paris*, 1891.

Chez les enfants, elles sont recouvertes par une couche d'épithélium vibratile ininterrompue, et qui s'insinue entre les lobes en s'adossant à elle-même. Les cellules épithéliales sont cylindriques, longues, effilées du côté de la périphérie, où elles présentent un pinceau de cils vibratiles. On voit aussi entre elles des cellules caliciformes. Leur noyau, gros, ovoïde, est situé du côté de l'extrémité adhérente de la cellule, dont l'autre extrémité est remplie de protoplasma granuleux. Au-dessous de cette couche périphérique, sont des cellules de remplacement de forme ovoïde, à gros noyau, et situées en partie entre les prolongements fusiformes des cellules cylindriques. Le tissu sous-épithélial est très dense. A la superficie, il est formé par une couche très fournie de follicules clos, qui donnent à la surface un aspect granuleux. Entre ces follicules et au-dessous de la couche qu'ils forment, la masse de la tumeur est formée en totalité d'un réseau de fibrilles formant une trame plus serrée du côté de la superficie que du centre de la tumeur, et abondamment infiltrée de cellules lymphatiques à gros noyau unique. La tumeur est très vasculaire, les vaisseaux sont surtout nombreux au centre, où, au lieu de présenter une paroi réduite à une simple couche endothéliale, ils ont des parois épaisses et riches en éléments musculaires.

Chez l'adulte, les lésions sont variables. Souvent l'épithélium manque, et on ne le retrouve avec ses caractères (cylindrique à cils vibratiles) que dans les invaginations épithéliales. Celles-ci sont nombreuses, et se convertissent souvent çà et là en véritables kystes. La muqueuse présente une couche papillaire, et au-dessous d'elle une couche de follicules clos volumineux. Entre ces follicules clos et au-dessous d'eux, on voit tantôt un tissu réticulé infiltré de cellules rondes, comme chez l'enfant; tantôt on observe une production abondante de tissu fibreux autour des follicules et le long des vaisseaux. Cette dernière variété de structure est celle qu'affectent les tumeurs adénoïdes en régression. En examinant des végétations insérées très en avant, et appendues près du bord supérieur de l'orifice des narines postérieures qu'elles obstruaient partiellement chez une jeune fille de 15 ans dont l'amygdale pharyngée était très hypertrophiée, nous avons reconnu, M. Cornil et moi, que la structure de ces masses antérieures était toute différente de celle de la masse de la tumeur. On n'y retrouvait pas de tissu adénoïde, mais seulement du tissu fibreux et des vaisseaux adultes en grand nombre, de telle sorte que la préparation ressemblait à un angiome. L'ablation de la pièce avait du reste donné lieu à une hémorragie notable, peu abondante, il est vrai, mais qui avait persisté pendant une journée et nécessité l'emploi de mesures hémostatiques réitérées.

L'étude bactériologique des tumeurs adénoïdes a été faite par M. Chatellier. Cet auteur y a trouvé quatre fois le *micrococcus tetragenus*, cinq fois le *staphylococcus aureus*, trois fois le *streptococcus pyogenes*, et une fois un *bacille* court et gros, *encapsulé*, ressemblant au microbe de Friedländer. Ces micro-organismes semblent pouvoir vivre dans le tissu adénoïde même, et non pas seulement à sa surface; car les ensemencements de petits fragments, recueillis avec les précautions voulues dans le centre de la tumeur, ont constamment réussi. Ces constatations viennent à l'appui des idées que j'ai émises précédemment au sujet du rôle des micro-organismes dans la genèse des angines chroniques non spécifiques en général.

Étiologie. — Des sujets strumeux, ou simplement lymphatiques, sont sans

aucun doute infiniment plus prédisposés que les autres à l'affection qui nous occupe. L'influence de l'hérédité est manifeste : dans les familles nombreuses, il est rare que plusieurs enfants ne soient pas atteints à des degrés variables, et l'on peut presque toujours constater que des parents ou tout au moins l'un d'entre eux présentent aussi, sinon des restes de tumeurs adénoïdes, du moins des vices de conformation de la face consécutifs à la maladie dont ils ont été atteints dans leur enfance et dont ils se rappellent d'ailleurs fort bien avoir éprouvé les symptômes. M. Balme a rapporté des observations intéressantes de ces hypertrophies *de famille*.

Les dégénérés (idiots, imbéciles, arriérés, etc.) sont atteints de tumeurs adénoïdes, coïncidant avec de la pharyngite granuleuse et de l'hypertrophie amygdalienne, avec une fréquence extrême. Sur 113 enfants arriérés de la colonie de Vaucluse examinés par M. Balme [1], 56 présentaient « soit des végétations adénoïdes, soit de grosses amygdales palatines, soit, plus souvent encore, ces deux hypertrophies réunies, auxquelles se surajoutaient de la pharyngite granuleuse, de véritables colonnes de tissu adénoïde le long des parois postérieures et latérales du pharynx ». En pareil cas, les déformations faciales sont excessives ; mais elles sont surtout la conséquence de l'arrêt de développement de la base du crâne, et elles ont précédé au lieu de suivre l'hypertrophie adénoïdienne.

Le jeune âge est une condition prédisposante des plus importantes : c'est surtout de 5 à 6 ans que se montre la maladie. Mais elle peut atteindre des enfants âgés de quelques mois, auquel cas elle entrave l'allaitement et donne lieu à tous les fâcheux symptômes du coryza des enfants à la mamelle, dont Rayer a tracé un tableau si frappant de vérité. Après 6 ou 7 ans, il est moins fréquent de la voir apparaître, et cette fréquence diminue rapidement à mesure que le sujet avance en âge. Je ne pense pas qu'on ait jamais cité un cas où l'affection ait débuté plus tard que dans celui que j'ai relaté, et qui a trait à une femme de 47 ans. La plupart des faits observés chez des adultes ou des vieillards semblent se rapporter à des végétations développées depuis de longues années. J'en ai enlevé à un homme de 63 ans, et M. Gouguenheim à un homme de 65 ans.

Les causes déterminantes sont les inflammations naso-pharyngiennes répétées, aiguës ou subaiguës, non spécifiques ; et les inflammations spécifiques liées à la coqueluche, à la rougeole, à la scarlatine surtout et parfois à la fièvre typhoïde ; et dans quelques cas les angines syphilitiques secondaires.

Diagnostic. — Chez l'adulte, le diagnostic exige l'emploi de la rhinoscopie postérieure. Celle-ci donne aussi, chez l'enfant, des renseignements très importants ; mais elle n'est pas toujours possible, et de plus elle n'est jamais indispensable, pour peu que le médecin soit exercé au toucher digital de la cavité naso-pharyngienne.

Lorsque le toucher fait reconnaître que la paroi postérieure et la voûte du pharynx supérieur sont recouvertes d'un tissu le plus souvent mollasse, friable, à surface inégale, dont le doigt ramène souvent des débris granuleux en même temps qu'un peu de sang et de mucus, le diagnostic s'impose et ne peut faire de doute : on peut affirmer, aussi bien chez l'enfant que chez l'adolescent, la

[1] Balme, Thèse citée.

présence de tumeurs adénoïdes. La seule difficulté que puisse rencontrer l'observateur est de différencier de celles-ci un *fibrome naso-pharyngien* au début, lorsque la tumeur est ferme et que le sujet a présenté des épistaxis. M. Moure [1] a fait remarquer avec raison qu'en cas de polype naso-pharyngien la tumeur n'est pas seulement dure et peu mobile, et d'une consistance presque cartilagineuse, mais de plus que sa partie saillante est lisse et polie, et qu'elle n'est tomenteuse qu'au niveau de son insertion. Parfois cependant, lorsque le fibrome se développe chez un sujet dont l'amygdale pharyngée était déjà un peu hypertrophiée, la surface de la tumeur peut être tapissée d'une couche molle de tissu adénoïde, ainsi que nous l'avons vu, M. Ch. Walther et moi, chez un jeune homme de 17 ans. Mais, en pareil cas, la constatation d'une tumeur molle à sa superficie et extrêmement dure au-dessous me semble plutôt faciliter le diagnostic. Il faut ajouter que l'insertion du polype naso-pharyngien est bien plus facile à circonscrire nettement par le toucher que celle de l'amygdale pharyngée hypertrophiée en masse. Celle-ci d'ailleurs n'atteint *jamais* la consistance du premier, et il suffit d'avoir perçu une seule fois cette dernière pour que dorénavant l'hésitation ne soit possible que si le fibrome est tout à fait à son début. Plus tard, l'abondance et la fréquence des épistaxis, l'existence d'un prolongement nasal de la tumeur, les déformations que son développement entraîne, viendront s'ajouter aux autres éléments de diagnostic. Mais il ne faut pas trop se hâter de tirer des conclusions de l'âge du malade : bien que rares avant la quinzième année, on peut voir les fibromes naso-pharyngiens se développer plus tôt : j'en ai observé un, il y a quelques années, chez un jeune sujet de 13 ans; et tout récemment un autre, avec prolongement nasal, commencement de déformation de la face, dureté cartilagineuse de la tumeur, et épistaxis profuses, chez un petit garçon de 8 ans.

Chez les personnes âgées, les *tumeurs malignes* du pharynx nasal à leur début peuvent être prises pour des tumeurs adénoïdes, malgré les renseignements donnés par la rhinoscopie postérieure et le toucher. Pour éviter pareille erreur, il faut, lorsque l'âge du malade et la marche de l'affection font penser au cancer, que la rhinoscopie postérieure soit faite avec soin, que ses difficultés soient surmontées, grâce à l'emploi des rétracteurs palatins, et qu'au besoin, si l'on ne peut s'en tirer d'une autre façon, l'exploration soit faite sous le chloroforme, et complétée par l'examen histologique d'un fragment de la tumeur. On doit se rappeler que lorsque les végétations adénoïdes de l'adulte siègent latéralement elles sont *le plus souvent* multiples, et d'inégal volume; tandis que les tumeurs malignes naso-pharyngiennes, qui d'ailleurs débutent presque constamment sur l'une des parties latérales de la paroi pharyngée ou vers la fossette de Rosenmuller, sont au contraire sessiles et même sans limites distinctes à leur périphérie. L'exploration digitale permet de saisir très nettement l'infiltration diffuse du tissu néoplasique, dont la consistance est plus ferme à son centre; souvent le toucher donne lieu à une hémorragie assez abondante. Dans certains cas où elles sont mieux limitées, leur coloration grisâtre est toute différente de celle des tumeurs adénoïdes. Enfin, elles ne tardent pas à s'ulcérer et à saigner, et dès ce moment leur confusion avec celles-ci devient impossible.

Pronostic et traitement. — On conçoit, sans qu'il soit utile d'insister sur

[1] Moure, article Pharynx du *Dict. encyclopédique*, 1887.

ce point, que les tumeurs adénoïdes ne peuvent sans inconvénients être abandonnées à elles-mêmes; et que, chez les jeunes sujets surtout, elles réclament un traitement immédiat aussitôt que leur présence a été constatée.

Le traitement, purement chirurgical, est l'ablation radicale et complète de tout le tissu malade. Je n'ai pas à m'occuper ici des procédés opératoires multiples qui permettent d'atteindre ce résultat ni des indications spéciales de chacun d'eux suivant les cas. On trouvera ces renseignements dans les traités spéciaux, et surtout dans diverses monographies où ils sont exposés en détail [1]. Une fois l'opération pratiquée, on devra le plus souvent compléter ses résultats par le traitement des lésions concomitantes : pharyngite granuleuse, hypertrophie des amygdales, coryza chronique, otites, etc.

B. — Catarrhe chronique de l'amygdale pharyngée.

Synonymie : Catarrhe chronique naso-pharyngien [2].

L'hypertrophie de la tonsille rétro-nasale ne va pour ainsi dire jamais chez l'enfant sans qu'il existe en même temps une inflammation catarrhale de degré variable; sinon constante, du moins apparaissant de temps à autre. Mais, en dehors des phénomènes dus à la propagation de ce catarrhe à l'oreille moyenne, au pharynx buccal ou aux fosses nasales, la symptomatologie dérive presque entièrement de l'augmentation de volume de l'organe qui comble le pharynx supérieur. Chez les sujets plus âgés, les adultes et les individus parvenus à l'âge mûr ou l'ayant déjà dépassé, l'inflammation parenchymateuse chronique de l'amygdale pharyngée est plus constamment encore que chez les enfants accompagnée d'inflammation catarrhale. Mais ici, la capacité du pharynx non seulement d'une façon absolue, mais aussi relativement au volume de la tonsille pharyngienne, est très supérieure à ce qu'elle est chez l'enfant, et les symptômes observés sont bien plutôt la conséquence du catarrhe que de la phlegmasie parenchymateuse. Il y a plus : celui-là survit à la disparition de l'hypertrophie, et à la régression de la tumeur; il persiste encore lorsque l'amygdale rétro-nasale a atteint un degré très marqué d'atrophie, et peut même s'éterniser alors que l'examen rhinoscopique ne permet plus de constater aucune trace de l'organe, qui semble entièrement disparu. Enfin, le catarrhe chronique peut siéger sur une tonsille pharyngienne n'ayant jamais présenté antérieurement qu'un volume médiocre, puis s'étant atrophiée à un degré très avancé, et dont les traces ne sont révélées que par le siège et les caractères des sécrétions catarrhales persistantes.

Nous ne nous occuperons ici que du catarrhe de l'amygdale pharyngée ne présentant pas d'augmentation de volume capable de produire, par elle-même, des troubles fonctionnels, tel qu'on l'observe chez les jeunes gens et les adultes.

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — A l'examen

[1] Consultez l'article de Gerard Marchant; *Traité de chirurgie*, tome IV, p. 894. — Voyez aussi Calmettes et Lubet-Barbon, *Gazette hebdomadaire*, 1890. — Ruault, *Congrès français de chirurgie* et *Archives de laryngologie*, 1891. — Balme, *loc. cit.* — E. Ménière, Acad. de Médecine, 1891.

[2] Consultez Bosworth, Diseases of the nose, New-York, 1890. — Voyez aussi Tornwaldt, in *Revue des sciences médicales*, 1886, tome XXVIII, p. 715. — Luc, *France médicale*, 1886. — Tissier, *Annales des maladies de l'oreille*, 1886. — Potiquet, La bourse pharyngienne, *Revue de laryngologie*, 1889, p. 745. — Ruault, *Société de laryngologie de Paris*, décembre 1891.

rhinoscopique postérieur, on constate des aspects assez différents suivant l'ancienneté de la maladie et le volume de l'amygdale pharyngée en régression.

Lorsque celle-ci a conservé encore un volume assez notable, on la reconnaît à sa forme, peu différente de la normale; elle est seulement plus mamelonnée, de couleur rouge vif, et ses sillons, surtout le sillon médian, mais parfois aussi un ou deux des sillons latéraux de chaque côté, s'accusent dans une partie au moins de leur étendue par la présence d'une sécrétion muco-purulente de couleur verdâtre qui comble leur cavité. Sur les régions latérales, au niveau des fossettes de Rosenmuller, on voit souvent une sécrétion analogue. Celle-ci est parfois très abondante, recouvre la partie inférieure de l'amygdale, descend sur la paroi postérieure du pharynx, et on ne peut constater l'aspect de l'amygdale et de ses sillons décrit plus haut qu'après un nettoyage du pharynx nasal à l'aide d'un porte-ouate convenable.

Lorsque le tissu adénoïde rétro-nasal est arrivé à un degré de régression plus avancé, l'aspect est à peu de chose près le même, et la sécrétion est seulement plus épaisse. Mais alors surtout, on peut constater, aux limites supérieures et latérales de la région de la tonsille pharyngienne, des tractus rouges à directions irrégulières, sortes de bandes et de ponts circonscrivant plus ou moins complètement des clapiers anfractueux de dimensions et de formes variables, d'où l'on peut souvent voir s'écouler du muco-pus plus ou moins visqueux.

Plus tard, la sécrétion deviendra encore plus épaisse et aura tendance à se concréter en forme de croûte, surtout pendant la nuit. On pourra, lorsque le malade n'aura pu se débarrasser de cette croûte avant de se présenter à l'examen, voir au-dessus de la proéminence formée par le tubercule antérieur de l'atlas un enduit verdâtre, à limite inférieure, le plus souvent assez régulièrement horizontal, plus rarement festonné, parfois à forme irrégulièrement triangulaire, à sommet supérieur répondant soit au centre de l'amygdale pharyngienne, soit au-dessous. La forme de ce triangle est le plus souvent aplatie, l'angle supérieur étant très obtus. Dans d'autres cas, la partie supérieure sera dentelée, et présentera deux ou trois prolongements. Bien souvent elle sera simplement ovalaire, à grand diamètre transversal, ou arrondie. La forme arrondie répond aux croûtes de petite dimension (1 centimètre carré et même moins), les autres formes aux concrétions plus étendues, de 2, 5 centimètres carrés.

Enfin, le pharynx nasal peut être tout à fait lisse, et présenter seulement une croûte en forme de cœur de carte à jouer, à sommet supérieur situé au-dessus de la saillie de la première vertèbre, et descendant plus ou moins bas sur la face supérieure du pharynx. Lorsqu'on examine ces concrétions après les avoir enlevées ou lorsque le malade vient de les rejeter, on voit qu'elles sont assez épaisses, noirâtres et dures à leur face libre, jaune verdâtre, visqueuses, filantes du côté adhérent où presque constamment elles présentent au moins un prolongement aminci de longueur variable, qui, lorsqu'il pend librement en bas, donne à la croûte la forme d'un clou à large tête aplatie.

Dans tous ces cas, la sécrétion ne s'étend pas en avant : elle laisse intacts la partie antérieure de la voûte, l'origine de la cloison, les bords supérieurs des orifices des narines postérieures. Ce fait est constant, sauf lorsque le malade est atteint d'une suppuration nasale provenant des sinus, ou en cas d'ozène; il a une grande valeur diagnostique et sa constatation a une grande importance. Le plus souvent les malades ont une cavité naso-pharyngienne

A. RUAULT.]

large et spacieuse, les fossettes de Rosenmuller sont profondes, les pavillons tubaires saillants et les replis salpingo-staphylins et salpingo-pharyngiens sont nettement dessinés.

L'aspect du pharynx buccal varie suivant le degré de la maladie; avec le premier et souvent aussi le second aspect du pharynx supérieur décrits ci-dessus, on trouve en général la paroi bucco-pharyngienne simplement granuleuse, ou à la fois granuleuse et chagrinée. Une nappe de mucus, un peu jaunâtre, apparaît souvent sur une largeur variable à la partie médiane du pharynx, en arrière de la luette. On la voit de temps en temps plus enflammée, rouge, recouverte en certains points d'enduits muqueux blanchâtres. Avec les deux derniers, à mesure que la sécrétion naso-pharyngienne devient plus épaisse, on trouve le pharynx buccal lisse, souvent pâle, parcheminé, d'une sécheresse parfois extrême (*pharyngite sèche*); on peut aussi parfois le voir recouvert, dans sa partie supérieure, d'un enduit qui est alors verdâtre, visqueux, assez adhérent.

La muqueuse des fosses nasales n'est jamais tout à fait normale. Elle est tuméfiée, congestionnée, surtout au niveau des cornets inférieurs. Elle devient, à mesure que la maladie progresse et que les sécrétions postérieures deviennent plus consistantes, de plus en plus sèche, et elle est souvent alors d'une couleur grisâtre et pâle, mais je ne l'ai jamais vue atrophiée que chez des ozéneux, et je crois, contrairement à M. Moure et à Bosworth, que la pharyngite sèche de ces derniers est un état pathologique spécial, tout différent de celui dont il est question ici.

Celle du larynx enfin, au moins chez la très grande majorité des malades ayant des croûtes rétro-nasales, est rouge, dépolie, parfois épaissie (*laryngite sèche*). Elle est parfois le siège d'une sécrétion gris verdâtre épaisse; et alors on y voit souvent, *à cheval* sur l'espace interaryténoïdien, une longue mucosité verdâtre, filante, un peu adhérente. Les parésies des contricteurs glottiques et des tenseurs des cordes vocales ne sont pas rares.

Troubles fonctionnels. — Tant que les sécrétions naso-pharyngiennes conservent de la fluidité, les malades ne se plaignent guère que d'une sensation de corps étranger les portant à renifler ou à faire des expirations nasales brusques et bruyantes pour se débarrasser des mucosités qui les gênent. Ils accusent aussi une sensation de sécheresse des fosses nasales et parfois de la gorge. Mais lorsque la consistance de ces exsudats a augmenté, leur gêne augmente, et le matin au réveil il toussent, reniflent et « raclent » jusqu'à ce qu'ils aient, souvent au prix de nausées très pénibles, craché les masses compactes accumulées pendant la nuit. Certains malades, ceux surtout dont les fosses nasales sont de largeur inégale, expulsent cette masse en se mouchant, par la narine la plus large. Enfin les sensations incommodes atteignent leur maximum lorsque le muco-pus se concrète en forme de croûte dure; et elles peuvent même alors devenir presque permanentes, car souvent les malades ne peuvent se débarrasser de ces concrétions que tous les quatre ou cinq jours, et ils n'éprouvent alors de soulagement que pendant quelques heures. La sécheresse de la gorge est très pénible; elle peut être assez marquée pour gêner la déglutition de la salive, et obliger le malade à boire souvent; toutefois, au moment des repas, cette sensation s'éteint pour ne reparaître qu'un peu plus tard. Ces malades se plaignent souvent de douleurs de tête; tantôt au niveau des sinus frontaux ou de la racine

du nez, tantôt à la région occipitale, plus souvent à la nuque, où la douleur peut coïncider avec un peu de roideur du cou. Lorsque le larynx est atteint, la voix est enrouée; cet enrouement peut être intermittent, plus accentué le matin, après qu'une secousse de toux a chassé les sécrétions laryngiennes; ou constant, surtout lorsqu'il existe en même temps que la laryngite des parésies musculaires. Il varie depuis le degré le plus léger jusqu'à l'aphonie complète. Il est souvent accompagné d'une toux fréquente et fatigante, et de douleurs rétro-sternales. Les accès nocturnes de spasme glottique, dus à l'accumulation des concrétions laryngées au niveau de la glotte, et au-dessous de la région interaryténoïdienne, ne sont pas rares, surtout chez les femmes nerveuses. Les troubles de l'ouïe, dus à des otites moyennes catarrhales chroniques, s'observent très fréquemment.

Formes cliniques; marche et pronostic. — Les divers aspects objectifs et les variations du tableau symptomatique répondent au degré d'atrophie de la tonsille pharyngienne, aux modifications accidentelles que l'inflammation imprime à sa structure en y produisant des anfractuosités de profondeur variable offrant ou non avec l'extérieur des communications plus ou moins larges, à la consistance et à l'adhérence des sécrétions. En réalité, il n'existe pas de formes cliniques ou de variétés distinctes de l'affection; les signes et les symptômes ne présentent, dans les divers cas, que des différences en rapport avec la période de son évolution où elle est arrivée. Sa marche est lente, continue; les irritations nasales et pharyngiennes causées par les poussières, les vapeurs irritantes, le tabac en poudre ou la fumée de tabac aggravent les symptômes; les coryzas intercurrents causent des périodes d'exacerbation fréquentes chez quelques sujets. En général, ceux-ci souffrent plus du séjour dans une atmosphère sèche et chaude (salle de bal ou de théâtre, etc.) que de l'humidité et même du froid. Le pronostic, au point de vue de la guérison, a été jusqu'à ces derniers temps absolument déplorable. Aujourd'hui que la maladie est mieux connue, il est devenu bien meilleur, et pour peu que le malade ait assez de patience pour s'astreindre aux interventions nécessaires, il peut espérer une guérison durable.

Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on constate après avoir fait l'ablation d'une partie du tissu malade, à l'aide d'une pince coupante ou d'une curette annulaire tranchante, sont celles de l'atrophie de l'amygdale pharyngée. Elles ont été déjà indiquées en même temps que celles des tumeurs adénoïdes des adultes. M. Chatellier(1), MM. Luc et Dubief(2), ont constaté la transformation fibreuse partielle de l'amygdale pharyngée. Bosworth(3) s'est attaché à l'étude des cas où il n'existait pas de tumeur proprement dite, et où l'affection était réduite au catarrhe; lorsque la région pharyngienne malade avait seulement une apparence un peu mamelonnée et framboisée. Des examens multipliés lui ont donné toujours des résultats à peu près identiques : il a constaté, comme M. Chatellier, des saillies globuleuses séparées par des sillons de profondeurs diverses. Ces saillies étaient formées de tissu conjonctif renfermant des amas de cellules lymphatiques. Les follicules lymphatiques étaient rares, et de petite

(1) Chatellier, *loc. cit.*, Paris, 1890.
(2) Luc et Dubief, *loc. cit.*
(3) Bosworth, *loc. cit.*

dimension, contrairement à ce que d'autres auteurs ont constaté à une période antécédente de l'affection. Jamais il n'a pu voir aucune glande.

Dans les cas anciens, où la sécrétion devient compacte, on peut se rendre compte qu'elle se forme dans une cavité dont l'orifice est le point d'où elle s'écoule au dehors. L'aspect de la concrétion en forme de clou, la possibilité d'introduire parfois un stylet dans l'orifice visible par la rhinoscopie postérieure, rendent la chose très probable. Les recherches anatomiques de Schwabach, Mégevand, Suchannek, celles faites en France par plusieurs observateurs et surtout par M. Potiquet ([1]), ont montré qu'en effet ces cavités s'observent assez fréquemment chez les adultes, même sans catarrhe, et sur les sujets quelconques examinés à l'amphithéâtre. Elles répondent à l'un des sillons normaux de l'amygdale pharyngée, surtout du sillon médian transformé en canal par la soudure des lèvres des deux bandelettes qui le limitent. Ce canal n'est le plus souvent qu'un cul-de-sac à orifice inférieur; mais M. Potiquet a également observé la disposition contraire. Mes propres observations ([2]) me portent à croire que *chez les malades* cette dernière disposition (cul-de-sac à orifice supéro-antérieur) est très fréquente. Ces soudures peuvent exister en plusieurs points du sillon médian ou des autres, donner lieu à des recessus distincts ou s'étendre et limiter des cavités closes, kystes ou pseudo-kystes auxquels l'abondance plus ou moins grande des produits muqueux ou caséeux accumulés par rétention impose un volume variable. Ces recherches anatomiques infirment l'opinion de Tornwaldt ([3]) qui avait cru d'abord que le siège du catarrhe sec naso-pharyngien circonscrit, indépendant de la tonsille pharyngienne, n'était autre que la *bourse pharyngée de Lusckha*, vestige du canal fœtal reliant l'hypophyse à l'aditus antérieur, et dont l'existence, déjà niée par Ch. Robin et par Ganghofner, est aujourd'hui considérée par tous les anatomistes comme tout à fait exceptionnelle, sinon problématique.

L'examen des sécrétions montre qu'elles renferment en grande abondance des cellules épithéliales desquamées et des globules de pus. A mesure que la maladie s'accentue, les sécrétions contiennent une proportion de mucus de plus en plus faible.

Étiologie. — La cause la plus commune de cette affection est l'existence antérieure d'une hypertrophie de l'amygdale pharyngée avec poussées catarrhales fréquentes; mais ce n'est point la seule. Toutes les maladies générales que j'ai déjà citées comme étant capables de déterminer des tumeurs adénoïdes hez les sujets encore jeunes et chez les adultes : coqueluche, rougeole, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, syphilis..., peuvent, surtout lorsqu'elles atteignent des sujets ayant dépassé l'âge de la puberté, laisser subsister après elles une inflammation de l'amygdale pharyngée à marche chronique qui aboutira à son atrophie, avec productions d'adhérences et catarrhe persistant. En dehors des maladies générales spécifiques à déterminations naso-pharyngiennes, il faut encore citer, comme cause fréquente de cette affection, les suppurations prolongées des sinus des fosses nasales, pouvant donner lieu à un écoulement qui, lorsque le malade est couché, baigne au moins en partie la région de l'amygdale pharyngée.

([1]) Potiquet, *loc cit.*
([2]) *Loc. cit.*
([3]) *Loc. cit.*

Diagnostic. — Lorsque le malade se plaint de sécheresse de la gorge, en même temps que de la production, « derrière la luette », entre le nez et la gorge », etc., de croûtes ou de masses demi-solides, adhérentes, qu'il n'arrive à expulser qu'avec peine, soit tous les matins, soit seulement à plusieurs jours d'intervalle, et qu'en même temps la rhinoscopie antérieure fait voir qu'il ne s'agit pas de rhinite atrophique ou d'*ozène*, le diagnostic peut être posé sans hésitation, et presque sans le secours de la rhinoscopie postérieure. A une période moins avancée de la maladie, les symptômes étant moins nets, on sera obligé de recourir à cette méthode d'exploration pour savoir à quoi s'en tenir. Dans tous les cas, elle seule pourra faire reconnaître si le catarrhe occupe toute la région de l'amygdale, ou s'il est circonscrit aux restes de son sillon médian, s'il existe des tractus et des cavités, si la tonsille est hypertrophiée, etc. Si l'on constate une augmentation de volume, on devra encore s'assurer, à l'aide d'un stylet approprié, que celle-ci n'est pas due à la présence de cavités kystiques à contenu muqueux ou caséeux. En pareil cas, quoi qu'on en ait dit, la coloration de la muqueuse peut être absolument identique au niveau du kyste et autour de lui, et la forme de la tumeur n'est nullement caractéristique.

En cas de rhinite atrophique, si celle-ci est déjà ancienne, il est facile, même quand la fétidité manque ou est masquée momentanément, de reconnaître que la pharyngite sèche est sous la dépendance de l'affection nasale. Très souvent en effet, en pareil cas, l'examen du pharynx nasal à l'aide du miroir montre que les concrétions, au lieu de siéger au niveau de l'amygdale pharyngée, sont plaquées irrégulièrement sur différents points; souvent on les voit sortir d'une fosse nasale, occuper une partie du bord supérieur ou latéral de l'orifice, et s'étendre, le plus souvent d'un seul côté, à une distance variable du côté de la voûte. Or cet aspect ne se voit *jamais* dans le catarrhe simple de la tonsille pharyngienne. On ne voit jamais non plus, dans ce dernier cas, la coloration des concrétions prendre une nuance chaude, verdâtre, mais tirant sur le jaune, très fréquente au contraire chez les ozéneux.

Lorsque les deux affections coïncident, les signes du catarrhe circonscrit de l'amygdale pharyngée finissent par être entièrement remplacés par ceux de l'ozène, les sécrétions perdent leurs caractères antécédents, et l'atrophie de la tonsille pharyngienne aboutit à sa totale disparition. C'est surtout chez de très jeunes gens qu'on a l'occasion de reconnaître cette coïncidence avec sûreté lorsqu'on se trouve en présence d'un sujet présentant une amygdale pharyngée catarrhale, autrefois hypertrophiée et parvenue à sa période de régression, et qui a été atteint ensuite d'une rhinite fétide, encore au début au moment de l'examen. Bien qu'en pareil cas il n'y ait pas encore d'atrophie de la pituitaire et que celle-ci soit au contraire tuméfiée, on reconnaîtra le début de la rhinite spéciale à l'odeur, à l'aspect mollasse, rouge sombre, dépoli, de la muqueuse, à la présence, entre le cornet et la cloison, et dans la région postérieure du plancher surtout, d'une couche de muco-pus mal lié, opaque et verdâtre. Cette constatation est très importante au point de vue du traitement à instituer.

Lorsque l'on constate la présence d'une traînée de pus située latéralement sur la face postérieure du voile du palais, on doit porter son attention sur l'entrée postérieure de la fosse nasale et penser à une suppuration d'un sinus, à laquelle l'inflammation naso-pharyngienne peut être due.

La constatation d'une sécheresse marquée, même absolue, de la muqueuse de la paroi postérieure de l'oro-pharynx, ne pourra pas, en l'absence de symptômes

causés par des troubles sécrétoires naso-pharyngiens, suffire pour établir un diagnostic. Si un examen complet permet au médecin de s'assurer que ce signe est isolé, ou qu'il coïncide avec des signes de catarrhe naso-pharyngien trop légers pour expliquer sa présence, on devra immédiatement penser à la possibilité d'une maladie générale dont l'affection pharyngée peut n'être qu'un symptôme. Si la gorge est de couleur rouge sombre, si le voile est épaissi et si, en même temps que la gorge, la bouche est sèche, on songera au *diabète*. Si celui-ci manque, on trouvera parfois des urines albumineuses ([1]). Il pourra arriver au médecin de faire la même constatation sans que la sécheresse buccale accompagne celle du fond de la gorge. Si enfin il ne trouve aucune trace d'albumine dans les urines, il ne devra pas pour cela écarter la possibilité d'une affection rénale; et plus d'une fois l'examen minutieux et répété de son malade (je dirais volontiers plutôt de sa malade, car je n'ai constaté ces faits que chez des femmes d'âge moyen) lui fera reconnaître des signes non douteux d'artério-sclérose généralisée, ou de *néphrite interstitielle* sans albuminurie actuelle, auxquels ne viendra se joindre que plus tard, parfois au bout de quelques mois seulement, l'apparition de l'albumine dans l'urine.

Je ne ferai ici que signaler la nécessité de l'examen rhinoscopique immédiat au cas où viendraient se joindre, aux signes du catarrhe de l'amygdale pharyngienne, du nasonnement, de la douleur à la déglutition, une exacerbation de la céphalalgie ou de l'enchifrènement, chez un malade n'ayant pas jusque-là éprouvé, même pendant les recrudescences de son catarrhe chronique, de phénomènes semblables. L'examen direct permettrait seul de reconnaître soit une *tumeur*, soit une *lésion tuberculeuse* (bien rare, mais possible), soit une *lésion syphilitique*, particulièrement une gomme à début naso-pharyngien, accident qu'on a de temps à autre l'occasion d'observer.

Traitement. — Les badigeonnages, à l'aide d'instruments courbes introduits derrière le voile, avec les topiques de tous genres, les insufflations de poudres diverses, les inhalations, pulvérisations, etc., sont tout à fait insuffisants et ne donnent qu'exceptionnellement de bons résultats. Encore ceux-ci ne sont-ils presque jamais durables. Il est nécessaire, pour obtenir une guérison complète et définitive, d'intervenir chirurgicalement : si l'amygdale pharyngée sécrétant anormalement est volumineuse, on doit en faire l'ablation totale; si elle est atrophiée, il faut en pratiquer la discission, puis faire le curettage du naso-pharynx, avant de recourir aux applications topiques qui alors seulement seront vraiment et rapidement efficaces. Ces manœuvres de chirurgie rhinoscopique ne sauraient être ici décrites en détail.

Les pharyngites sèches des diabétiques s'améliorent le plus souvent sous l'influence des gargarismes alcalins répétés plusieurs fois dans la journée, et surtout lorsque l'hyperglycémie diminue quand le malade suit un régime diététique convenable. Quant à celles des brightiques, elles sont d'une extrême ténacité : en 1888 et 1889, j'ai eu l'occasion d'observer toute une série de cas de ce genre, et parmi eux trois femmes chez lesquelles l'albuminurie n'a apparu qu'assez longtemps après la sécheresse du pharynx. Je n'ai jamais pu obtenir, à l'aide des médicaments topiques, de résultats durables; et j'ai dû bientôt renoncer à des interventions dont l'effet disparaissait en quelques heures et qui parfois mêm

([1]) JOAL, *loc. cit.*

étaient mal supportées. Les gargarismes iodés très faibles m'ont paru le moyen le plus utile à employer.

§ 3. — *INFLAMMATION CHRONIQUE DU TISSU ADÉNOIDE DE LA BASE DE LA LANGUE*

Hypertrophie de l'amygdale linguale [1].

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — A l'examen laryngoscopique, l'hypertrophie des follicules lymphatiques de la base de la langue se présente sous divers aspects un peu dissemblables. Tantôt la couche mamelonnée de tissu lymphatique a subi un épaississement uniforme, et son niveau atteint ou même dépasse celui du bord libre de l'épiglotte et refoule cet opercule en arrière; tantôt la masse hypertrophiée présente un aspect mûriforme; ou bien encore elle est divisée par des interstices profonds et sinueux en deux ou plusieurs lobes distincts. Dans d'autres cas, certains groupes de follicules seulement sont hypertrophiés, et forment une masse framboisée de volume variable, pouvant atteindre les dimensions d'une noisette. La coloration varie du rose pâle ou jaunâtre et presque translucide au rouge vif qui s'observe en cas de poussée subaiguë.

Troubles fonctionnels. — Le plus fréquent des symptômes est la sensation d'un corps étranger (cheveu, fil, peau, boule, etc.) fixé au fond de la gorge, et que les malades localisent assez rarement avec exactitude. Souvent ils perçoivent cette sensation beaucoup plus bas que la région d'où elle part, et ils indiquent du doigt la région trachéale, au niveau de la limite supérieure du sternum. Parfois il existe une sensation d'étranglement, de pression continue au niveau de la région antérieure du cou. Ces sensations, ainsi que l'irritation des terminaisons nerveuses de la muqueuse linguale et épiglottique, provoquent chez beaucoup de malades un besoin fréquent, parfois incessant, d'avaler à vide; chez d'autres, une tendance à « racler », à donner très souvent des secousses isolées de toux éructante pouvant faire croire à la toux hystérique; ou bien encore elles déterminent des accès de toux quinteuse de temps à autre. Ces symptômes présentent d'ordinaire des paroxysmes, surtout le soir; mais ils diminuent, et souvent même disparaissent pendant les repas, et aussi pendant le sommeil. Ils sont loin d'être proportionnels au degré de l'hypertrophie; ce sont les sujets nerveux, et surtout les femmes qui s'en plaignent le plus. Chez des sujets prédisposés, la lésion peut déterminer des accès dyspnéiques pseudo-asthmatiques, et peut-être même de l'asthme bronchique vrai (Heymann, Seifert). Chez d'autres, elle peut causer des spasmes de l'œsophage (Joal). Les troubles de la voix parlée ou chantée sont fréquents chez les professeurs et les artistes dramatiques et lyriques; les malades se plaignent de ne plus pouvoir user de leur voix sans ressentir bientôt une fatigue insolite; la voix chantée peut même perdre sa pureté ou sa justesse; et il existe une tendance aux poussées de laryngite catarrhale. Souvent une partie des symptômes vocaux, ou même respiratoires, peut être liée aux lésions des régions voisines; la tuméfaction de la muqueuse du nez,

[1] Consultez Swain, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1886. — Gleitsmann, *Medical record*, 1887. — Ruault, *France médicale* et *Archives de laryngologie*, 1888. — Balme, Thèse citée.

l'amygdalite chronique ou la pharyngite coïncidant dans un grand nombre de cas avec la lésion linguale.

Marche et pronostic. — Chez certains sujets la marche est continue; chez beaucoup d'autres elle procède par exacerbations successives répondant à des poussées subaiguës. Si l'affection n'est pas traitée, le pronostic (en dehors des cas où la persistance des troubles vocaux l'aggrave en créant une impotence professionnelle) peut devenir assez sérieux chez les sujets nerveux qu'il conduit peu à peu à une véritable *obsession gutturale*, amenant des modifications fâcheuses de l'humeur et du caractère, et finissant même dans quelques cas par aboutir à des idées tristes et à une dépression générale.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques ont été étudiées par Swain, en 1886. Il résulte des recherches de cet auteur qu'elles ont une ressemblance très étroite avec celles des amygdales palatines hypertrophiées; l'hypertrophie porte à la fois sur tous les éléments des follicules linguaux : tissu conjonctif péri-cavitaire, couche de tissu réticulé infiltré de cellules lymphatiques, et follicules isolés. On peut constater aussi des altérations des glandes en grappe voisines ou sous-jacentes. Les lésions de la muqueuse superficielle et de sa couche papillaire sont variables. Il serait désirable que de nouvelles recherches sur ce point fissent connaître la marche des lésions et les modifications qu'elles subissent pendant la régression consécutive à l'hypertrophie.

Étiologie. — Cette affection ne s'observe guère avec ses symptômes que chez les adultes; elle est rare avant dix-huit ans. Infiniment plus commune chez la femme, elle se développe parfois au moment de la ménopause et peut persister jusqu'à cinquante-cinq ans et plus. Les sujets nerveux, les dyspeptiques, les constipés, surtout ceux qui par profession usent beaucoup de la voix parlée ou chantée, y sont particulièrement sujets; enfin l'influence des angines aiguës, des maladies générales infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde, etc.), ne paraît pas douteuse. L'étiologie et la pathogénie ne diffèrent donc pas de celles des autres variétés d'amygdalite chronique.

Diagnostic. — Il est surtout basé sur l'examen laryngoscopique, car des malades atteints de *paresthésie* du pharynx, *sine materia*, peuvent présenter des symptômes identiques. De même, dans certains cas, la constatation des lésions de la base de la langue ne peut pas permettre au médecin d'affirmer qu'elles sont la cause déterminante des symptômes. L'exagération des troubles subjectifs (sensations de brûlures, irradiations douloureuses, glossodynie, troubles gustatifs, etc.), coïncidant avec une absence presque complète de réflexes respiratoires ou digestifs (toux, déglutition à vide, etc.), imposera une grande réserve, car en pareil cas la guérison de la lésion linguale ne donne que des résultats éphémères, sinon tout à fait nuls.

Je n'insiste pas sur le diagnostic différentiel avec les *tumeurs malignes* de la base de la langue, dont la symptomatologie est toute différente; cependant, comme une tumeur profonde à son début peut causer une inflammation chronique du voisinage se traduisant par de l'hypertrophie de la couche muqueuse, on devra se garder, lorsque les symptômes et la marche de l'affection, l'âge du malade, et les résultats de la palpation de la langue et des régions sous-maxil-

laires feront craindre un cancer, d'abandonner cette idée parce qu'on aura trouvé des follicules lymphatiques préépiglottiques hypertrophiés.

On a observé dans cette région des ulcérations syphilitiques tertiaires, et Türk a même rapporté l'observation d'un malade chez lequel une lésion de ce genre avait fini par une hémorragie mortelle, MM. Moure et Raulin y ont constaté des *syphilides* secondaires. Mais les erreurs provenant de ce chef seront aisément évitées si le médecin prend soin de soumettre ses malades à un examen clinique complet et de songer à la possibilité de lésions spécifiques.

Je me bornerai à signaler les *kystes* de la base de la langue, à cause de leur extrême rareté.

Traitement. — Il consiste à détruire ou à enlever les tissus hypertrophiés. Il est purement chirurgical, et de plus il ressortit spécialement à la chirurgie laryngoscopique. Je n'ai donc pas à l'exposer ici, et je me bornerai à renvoyer à ce sujet le lecteur aux diverses monographies indiquées au début de cet article.

§ 4. — *INFLAMMATION CHRONIQUE DU TISSU ADÉNOIDE DU PHARYNX BUCCAL*

Granulations du pharynx. — Pharyngite folliculaire hypertrophique [1].

SYNONYMIE : Angine glanduleuse ou granuleuse (CHOMEL); Pharyngite catarrhale chronique (LASÈGUE).

Définition. — Les grosses granulations saillantes, ovalaires, de l'étendue de la moitié d'un pois, disséminées sur la paroi postérieure du pharynx buccal, cohérentes ou confluentes et formant des traînées verticales sur les parties latérales et la région centrale de cette paroi, dépendent en réalité de l'amygdale pharyngée dont elles constituent des prolongements. Comme la tonsille rétro-nasale elle-même, elles sont ordinairement, pendant la durée de l'enfance, beaucoup plus volumineuses relativement que dans l'âge adulte. Chez les adultes, elles tendent aussi à disparaître avec l'âge, mais elles peuvent conserver un volume notable chez certains sujets, en dehors de tout état morbide.

Aussi, lorsque ces granulations adénoïdes ne coïncident pas avec un état catarrhal chronique de la muqueuse où elles siègent, qu'en même temps leur coloration ne tranche pas par une teinte rouge sombre et foncée avec celle, normale, de la muqueuse voisine, et que leur volume n'est pas assez grand pour altérer la souplesse de la muqueuse, gêner sa mobilité, et, sur les côtés, celle des piliers postérieurs, il ne faut pas s'en préoccuper. C'est bien à tort qu'en pareil cas les malades accusent leurs granulations d'être la cause de symptômes dont ils se plaignent quelquefois ; un examen approfondi du patient permettra au médecin de s'en convaincre, en lui faisant reconnaître la lésion locale (amygdales, base de la langue, etc.) ou l'état général (neurasthénie, etc.) sous la dépendance desquels sont, en réalité, les troubles fonctionnels.

Lorsque ces granulations, bien que siégeant sur une muqueuse saine en apparence, sont à la fois volumineuses et manifestement enflammées, leurs lésions doivent être considérées comme la conséquence et le reliquat d'une ou plusieurs inflammations catarrhales du pharynx, aiguës ou subaiguës, antécédentes. Un

[1] Consultez LASÈGUE, *Traité des angines*, 1868, p. 322. — MICHEL, Maladies de la gorge, traduction CALMETTES, Bruxelles, 1884. — RUAULT, *Archives de laryngologie*, 1889.

sujet encore jeune, dont la gorge, examinée pendant l'état de santé, s'était montrée exempte de toute lésion, vient-il à prendre une angine aiguë spécifique ou autre? Les granulations pharyngées deviendront rouges et volumineuses, elles apparaîtront en des points où antérieurement elles ne faisaient aucune tache, aucune saillie sur la muqueuse; et, l'angine une fois guérie, elles ne disparaîtront que progressivement dans les cas favorables, et persisteront dans les autres. Si l'angine catarrhale aiguë récidive, les granulations disparues reparaîtront, *in situ* ou ailleurs; celles qui auront persisté subiront une recrudescence inflammatoire et s'hypertrophieront davantage. La réapparition des poussées aiguës ou subaiguës aboutissant au catarrhe chronique, celui-ci sera constamment caractérisé, dans toute sa période d'état, par l'hypertrophie des granulations adénoïdes en même temps que celle de toutes les glandes mucipares de la muqueuse pharyngée. Dans l'intervalle des grosses granulations, celle-ci sera criblée de saillies plus petites, blanchâtres, ou rougeâtres comme les premières, et elle présentera un aspect chagriné. Il n'y a donc pas de pharyngite catarrhale chronique à la période d'état sans granulations pharyngées grosses et petites, tandis qu'on peut voir de grosses granulations pharyngées chroniquement enflammées sans qu'il existe en même temps une pharyngite catarrhale diffuse nettement appréciable. Mais, en pareil cas, si la phlegmasie circonscrite dure et prend une marche chronique, les granulations subissent une hypertrophie progressive. A un moment donné, leur volume exagéré devient la cause de troubles fonctionnels; et, d'autre part, l'inflammation n'y reste pas cantonnée, et les lésions qui s'étaient d'abord localisées deviennent la cause qui provoque et entretient une phlegmasie catarrhale diffuse de la muqueuse pharyngée.

Les considérations qui précèdent feront comprendre pourquoi je me suis décidé à rompre avec les usages, et à abandonner la dénomination d'*angine glanduleuse* ou *angine granuleuse*. Il suffit de se reporter aux travaux des auteurs (Green(¹), Noël Guéneau de Mussy(²), etc.), qui, à la suite de Chomel(³), ont cherché à établir la réalité d'une variété autonome d'angine chronique méritant ce nom, pour reconnaître qu'ils appliquaient ce dernier à tous les cas où la présence de granulations pharyngées était constatable. Ils considéraient celles-ci comme le signe fondamental de l'affection qu'ils avaient imaginée, et que Chomel et Guéneau de Mussy considéraient comme une manifestation de la prétendue diathèse « herpétique ». On a continué, après eux, à déclarer atteints d' « angine granuleuse » les enfants dont le pharynx présente de grosses granulations translucides, alors que cet état n'est en aucune façon pathologique, aussi bien que les adultes chez lesquels, en l'absence de catarrhe chronique bien marqué, on voit de grosses granulations adénoïdes rouges, dépolies, enflammées. On a donné le même nom à l'angine catarrhale chronique diffuse où, indépendamment des grosses granulations pharyngées, on constate autour d'elles des saillies plus petites, en même temps que toute la surface du voile du palais est criblée d'aspérités constituées par les glandes mucipares tuméfiées et leurs conduits excréteurs gorgés et débordant de mucus altéré. On a pris aussi pour de grosses granulations analogues à celles du pharynx des saillies qu'on peut rencontrer sur le voile du palais ou la luette, et qui sont, le plus souvent,

(¹) GREEN, Diseases of the air passages, New-York, 1846.
(²) GUÉNEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse*, Paris, 1857.
(³) CHOMEL, *Gaz. méd. de Paris*, 1846.

des papillomes à surface lisse. Les angines chroniques caractérisées par un épaississement diffus de la muqueuse avec rougeur congestive, où, en dehors des grosses granulations adénoïdes de la paroi pharyngée, la muqueuse staphylo-pharyngienne, tendue ou relâchée, est lisse et ne présente pas plus d'hypersécrétion que de petites saillies glandulaires, ont été, comme les précédentes, désignées sous la même dénomination. Enfin, comme l'atrophie terminale de tous les éléments de la muqueuse, consécutive aux vieilles inflammations chroniques désignées ci-dessus, se fait irrégulièrement par places et peut être déjà fort avancée bien que des granulations volumineuses persistent encore en certain nombre, la présence de ces dernières, que la pâleur et l'amincissement de la muqueuse voisine rendent très apparente, a suffi à justifier encore dans ce cas le nom d' « angine granuleuse ».

En résumé, jusqu'à ces derniers temps, malgré les premiers essais de réaction de Lasègue, malgré les travaux importants des laryngologistes contemporains, on a continué à confondre sous la même rubrique presque toutes les variétés d'angines chroniques non spécifiques. On ferait cesser cette confusion regrettable en réservant aujourd'hui la dénomination d'angine granuleuse aux cas où la disproportion entre le catarrhe chronique glandulaire et l'hypertrophie du tissu adénoïde laisse nettement à cette dernière la prédominance pathologique. Cependant on y arrivera encore plus sûrement en abandonnant tout à fait cette dénomination, même en pareil cas, et en la remplaçant alors par celle de *pharyngite folliculaire hypertrophique*. Le nom que je propose a du moins l'avantage de désigner à la fois la région où siège la phlegmasie chronique, le tissu qu'elle frappe surtout, et le processus anatomique auquel elle donne lieu.

***Symptomatologie.* — Signes physiques et caractères objectifs.** — Ceux-ci varient un peu suivant qu'on les observe chez les enfants ou chez les adolescents et les adultes, suivant les lésions voisines associées à celles du pharynx buccal, et que le catarrhe concomitant est plus ou moins marqué.

Chez les enfants, lorsque l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx buccal est exagérée, la paroi postérieure de la cavité gutturale prend un aspect framboisé, mûriforme, tomenteux. En arrière de la luette, les granulations confondues forment souvent une saillie allongée qui s'efface progressivement au-dessous. Sur les régions latérales, les granulations sont surtout abondantes, et elles forment souvent aussi des saillies en forme de bourrelets mamelonnés mal limités occupant, en arrière et le long des piliers postérieurs du voile, toute la longueur de l'oro-pharynx. Chez un grand nombre de sujets, surtout en dehors des cas où l'inflammation catarrhale est un peu accusée au moment de l'examen, ces granulations cohérentes et ces bourrelets de tissu lymphoïde sont pâles, un peu jaunâtres, souvent lisses, d'apparence gélatiniforme et translucide. En pareil cas, les amygdales sont, elles aussi, augmentées de volume (hypertrophie molle); la tonsille pharyngienne est très hypertrophiée et le nez obstrué. Il s'agit de la *pharyngite folliculaire hypertrophique diffuse de l'enfance*, et les lésions du pharynx buccal n'ont qu'une très médiocre importance en comparaison de celles des amygdales palatines et surtout de la tonsille rétro-nasale. Héryng(¹) donne à cette forme le nom de « pharyngite scrofuleuse folliculaire », que je crois beaucoup trop précis pour être applicable à tous les cas, si l'on

(¹) Héryng, De la pharyngite chronique; *Revue de laryngologie*, 1882.

pense comme lui que l'aspect des lésions suffit toujours à le justifier. Il est vrai que cette variété infantile est plus commune chez les strumeux et les lymphatiques, et qu'elle ne se développe guère d'emblée, progressivement, à la suite de poussées répétées si légères qu'elles passent inaperçues, que chez ces sujets. Mais on peut aussi la voir atteindre, à la suite de certaines maladies générales spécifiques (la rougeole et la coqueluche entre autres), des enfants qui avant leur maladie ne présentaient aucun des attributs du tempérament lymphatique ni aucune tare héréditaire. Ces pharyngites hypertrophiques diffuses secondaires, comme celles qui sont consécutives à la scarlatine ou à la diphtérie pharyngo-nasale, prennent cependant beaucoup plus souvent que les premières une forme nettement inflammatoire, catarrhale, avec rougeur des parties, exagération et altération des sécrétions, etc.

En dehors de ces variétés où les lésions du pharynx buccal ne jouent qu'un rôle accessoire, on peut observer assez souvent, chez des enfants exempts de toute diathèse, des pharyngites folliculaires hypertrophiques très accentuées, presque toujours associées à une augmentation de volume des amygdales, mais sans coexistence de tumeurs adénoïdes et d'obstruction nasale, et, au moins en apparence, de troubles bien appréciables des fonctions des glandes mucipares. Cet état se voit souvent à la suite des angines diphtériques localisées à la cavité bucco-pharyngienne. Il est encore très fréquemment associé à l'*amygdalite chronique paroxystique* conduisant à l'hypertrophie dure des amygdales qui sont d'ordinaire, en ce cas, d'un rouge sombre, ainsi que les granulations du pharynx. Cette coloration du tissu adénoïde est assez accentuée pour trancher sur celle de la muqueuse voisine, malgré la rougeur diffuse de cette dernière. Dans cette dernière variété, qu'on observe le plus souvent dans les dernières années de la seconde enfance et dans l'adolescence, l'aspect des lésions de la paroi pharyngée rappelle celui qu'il présente chez les adultes.

Chez ceux-ci, la rougeur et l'aspect le plus souvent dépoli des granulations isolées, parfois bordées par un réseau vasculaire un peu dilaté, font qu'elles se distinguent encore mieux des parties voisines plus pâles et plus lisses s'il n'y a pas de catarrhe diffus. Le bourrelet rétro-uvulaire manque souvent; le volume des bourrelets latéraux, très variable, est parfois considérable, et peut atteindre ou dépasser celui d'un crayon, et même du petit doigt. Ils peuvent adhérer aux piliers postérieurs, dont la muqueuse est alors le plus souvent dépolie, rouge et épaissie. La saillie de ces bourrelets latéraux est exagérée lorsque la pression de l'abaisse-langue amène une élévation du voile et une contraction pharyngée réflexe, et ils prennent alors un aspect justifiant très bien la dénomination de *faux piliers*, qui leur est souvent appliquée. Bien que la prédominance des lésions sur les régions latérales de la paroi pharyngée soit un fait important en raison des symptômes qui en dépendent, je ne pense pas qu'on soit autorisé à considérer les cas de ce genre comme dépendant d'une forme distincte de la maladie, désignée par Schmidt, Heryng et d'autres auteurs, sous le nom de *pharyngite latérale*. D'ailleurs, Heryng lui-même a établi que dans certaines angines chroniques diffuses où l'on peut aussi constater la présence de « faux piliers » l'hypertrophie des régions latérales de la paroi pharyngée, au lieu d'être bornée au tissu lymphoïde comme dans la variété que nous étudions ici, porte en pareil cas sur tous les éléments de la muqueuse. Il faudrait donc, à l'exemple de cet auteur, admettre plusieurs variétés de « pharyngite latérale ». Mais celles-ci étant parallèles à diverses variétés d'angines chroniques et relevant de

chacune d'elles, il n'y a dès lors aucune utilité à les séparer de ces dernières.

Les lésions du pharynx nasal, des fosses nasales, des amygdales palatines et linguales sont inconstantes et variables; mais le plus souvent la perméabilité nasale est insuffisante. Lorsqu'il existe du catarrhe diffus de la paroi pharyngée, celle-ci, au lieu de présenter, en dehors des points où siègent les grosses granulations et les bourrelets de tissu adénoïde, un aspect rosé et lisse ou un peu velouté, se hérisse de granulations plus petites et prend une apparence chagrinée, et se recouvre parfois en quelques places de mucosités opalines formant des enduits plus ou moins étendus, faiblement adhérents à la surface sous-jacente. Nous retrouverons cet aspect associé à une apparence analogue du voile palatin et de la luette en étudiant l'angine catarrhale chronique diffuse.

Troubles fonctionnels. — Les symptômes directement imputables à l'hypertrophie du tissu adénoïde du pharynx buccal sont à peu près nuls chez la grande majorité des malades. On ne voit apparaître de troubles fonctionnels qu'au moment des poussées aiguës ou subaiguës de pharyngite catarrhale; et il ne s'établit de troubles permanents que lorsque le catarrhe récidivant finit par s'installer avec quelque intensité à l'état chronique. Les symptômes les plus importants relevant de ce chef sont dus à la propagation du catarrhe à l'oreille moyenne ou au larynx. Jusque-là, les ennuis que l'affection cause aux malades sont dus surtout à la vulnérabilité pharyngienne exagérée qu'elle entraîne chez un grand nombre d'entre eux. Elle les réduit alors à la nécessité de précautions constantes sans lesquelles ils sont constamment exposés à des poussées inflammatoires, les oblige à éviter tout particulièrement les refroidissements même les plus légers, à fuir le vent, la poussière, etc.; elle les empêche de fumer, de faire usage de mets tant soit peu épicés, etc.

Chez quelques malades, la présence de faux piliers volumineux (qui lors des poussées subaiguës exagère toujours la douleur à la déglutition et souvent est cause qu'elle se propage à l'oreille) amène l'apparition d'une toux pharyngée rebelle et pénible. Tantôt c'est une toux quinteuse survenant par accès et surtout le matin ou le soir, tantôt et plus souvent c'est une toux analogue à la toux amygdalienne, cessant la nuit et pendant les repas, mais fréquente et parfois presque continuelle le reste du temps, et caractérisée par des secousses isolées présentant le caractère éructant particulier qui les fait désigner sous le nom de *raclements*.

C'est surtout chez les personnes que leur profession oblige à un usage constant et prolongé de la voix parlée ou chantée, que les faux piliers deviennent une source de symptômes pénibles. Soit qu'ils adhèrent à la muqueuse épaissie des piliers postérieurs du voile, ou que par leur volume ils repoussent ou compriment ceux-ci, il en résulte, comme dans le cas d'adhérences ou de compression amygdalienne, de la gêne des mouvements du muscle staphylo-pharyngien qui, par son faisceau staphylo-thyroïdien, est un des muscles extrinsèques du larynx contribuant à la phonation. Les troubles vocaux dont j'ai parlé à l'occasion des amygdalites chroniques pourront apparaître, et l'exercice de la voix pourra même être douloureux et suivi de sensations persistantes de gêne et d'embarras du pharynx.

Les symptômes locaux, auriculaires et laryngiens, relevant du catarrhe chronique du pharynx et de sa propagation aux régions voisines, seront plus avanta-

[A. RUAULT.]

geusement étudiés à propos de l'angine catarrhale chronique diffuse dont l'histoire est exposée plus loin.

Formes cliniques, marche et pronostic. — Si l'on n'a en vue que les cas, fréquents chez les adultes, où l'affection ne coïncide ni avec de l'amygdalite chronique (palatine, pharyngée ou linguale), ni avec une pharyngite catarrhale diffuse marquée, on peut, en prenant en considération la marche qu'elle suit, distinguer deux formes cliniques de pharyngite folliculaire hypertrophique : 1° la *forme paroxystique*, et 2° la *forme continue*.

La première forme procède par poussées catarrhales subaiguës, souvent légères et réduites à de simples poussées congestives, mais survenant sous l'influence des causes les plus légères et les plus banales. Elle finit le plus souvent par se compliquer d'un catarrhe diffus plus ou moins intense qui persiste à l'état chronique dans l'intervalle des poussées subaiguës, au lieu de disparaître alors plus ou moins complètement comme auparavant. Par les désagréments qu'elle cause au malade et les fâcheuses conséquences qu'elle peut entraîner à sa suite, cette forme est la plus sérieuse.

La seconde est infiniment plus bénigne; et même, dans les cas les plus favorables, les lésions peuvent se maintenir stationnaires presque indéfiniment sans que jamais le malade en souffre. Dans d'autres cas, elles peuvent progresser lentement sous l'influence des irritations locales (respiration buccale, usage du tabac à fumer, etc.) sans que le sujet qui les porte en soit incommodé et s'inquiète de leur présence jusqu'à ce qu'à un moment donné des influences intrinsèques (ménopause, troubles digestifs, etc.) ou extrinsèques (nécessités professionnelles, changement de climat ou de genre de vie, etc.) viennent à modifier la marche de l'affection. Cette forme bénigne n'en est pas moins fâcheuse chez les chanteurs, orateurs ou professeurs, à cause des troubles vocaux qu'elle est capable de déterminer chez eux : il n'est pas rare en pareil cas que ces malades, ne souffrant nullement de la gorge, attribuent les symptômes dont ils se plaignent à une inflammation localisée du larynx.

L'hypertrophie du tissu lymphoïde de la gorge, après une période d'accroissement et une période stationnaire de durée variable, mais dont la seconde est le plus souvent très longue (10, 20 ans et plus), entre dans une période de régression et finit par disparaître. Il n'est pas rare de voir, pendant la période d'état de l'affection, certaines granulations diminuer de volume, puis s'effacer, en même temps qu'en d'autres points il en apparaît de nouvelles. Mais, à un moment donné, lorsque le sujet avance en âge, elles disparaissent les unes après les autres et ne sont plus remplacées : après 55 ou 60 ans, leur constatation devient presque une rareté.

Le pronostic de la pharyngite folliculaire hypertrophique varie suivant l'âge du sujet, la marche qu'elle affecte, la profession du malade, les lésions des régions voisines, les causes diverses qui peuvent l'entretenir. Plus que médiocre autrefois au point de vue des chances de guérison, lorsqu'on considérait l'affection comme une expression de la « diathèse herpétique » et qu'on ne lui opposait guère que des moyens médicaux, des médications hydro-minérales, des topiques locaux insuffisants, il est devenu bien meilleur aujourd'hui : dans la très grande majorité des cas, pour peu que le malade ait quelque patience et s'astreigne à un traitement méthodique approprié, il peut espérer une guérison complète et durable.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre aucune difficulté; mais il faut craindre de le poser à la légère, et prendre garde de ne considérer comme pathologiques que les granulations volumineuses présentant des traces manifestes d'inflammation. De plus, avant de leur attribuer les symptômes dont se plaint le malade, il faut examiner complètement le pharynx nasal et les fosses nasales, ainsi que les amygdales, le larynx et les régions voisines, afin de s'assurer que ces parties ou quelques-unes d'entre elles ne sont pas atteintes de lésions plus importantes et capables de déterminer les troubles fonctionnels dont il s'agit. Enfin, l'on ne devra pas oublier que les nerveux, les hystériques, les neurasthéniques, sont souvent atteints de *paresthésies* gutturales; et souvent, grâce à un interrogatoire bien conduit et une exploration clinique complète, on évitera d'attribuer à tort à des lésions banales des troubles fonctionnels d'origine névropathique. Toutes les causes d'erreur étant autant que possible écartées, on devra rechercher les causes qui entretiennent l'affection : imperméabilité et catarrhe des voies nasales, troubles digestifs, troubles menstruels, abus du tabac, etc., et s'informer de la marche suivie par la pharyngite, afin de déduire de tous ces renseignements des indications thérapeutiques.

Étiologie, anatomie pathologique et traitement. — L'étude des causes spéciales de cette forme de pharyngite, des lésions histologiques, et de la thérapeutique dont elles sont justiciables, sera exposée plus loin à propos de l'angine chronique diffuse.

III

ANGINES CHRONIQUES DIFFUSES

Définition et classification. — La dénomination d'*angines chroniques diffuses* s'applique aux inflammations chroniques de l'arrière-gorge frappant avec une égale intensité la paroi postérieure du pharynx buccal et le voile du palais avec ses piliers et la luette.

Lasègue (¹) a insisté, avec juste raison, sur la nécessité de les considérer comme une espèce distincte de l'angine circonscrite à la paroi postérieure du pharynx (pharyngite folliculaire hypertrophique), dont il a laissé une description très remarquable pour l'époque (1868) où elle a paru. Bien que les végétations adénoïdes fussent encore inconnues au moment où il écrivait, il a été le premier à reconnaître et à faire remarquer que chez les enfants l'affection frappait tout d'abord et surtout le pharynx nasal en s'accompagnant de coryza chronique et d'imperméabilité nasale avec troubles fréquents de l'audition; il a indiqué très explicitement l'influence de cette obstruction du nez sur la physionomie de l'enfant (bouche ouverte, air étonné, etc.), insisté sur les caractères différents que présente l'affection chez les adultes, les laryngites qu'elle provoque de préférence chez ces derniers, etc. Mais, en étudiant à part l'inflammation chronique généralisée du pharynx buccal et du voile, Lasègue, il faut bien le reconnaître, a été beaucoup moins heureux, et la description qu'il en a faite sous la rubrique d' « angine catarrhale chronique diffuse » est loin de valoir l'autre. En cher-

(¹) LASÈGUE, *loc. cit.*

chant à indiquer ce qu'on observe dans la majorité des cas, il n'a pu tracer qu'un tableau clinique manquant à la fois de précision, de relief et de netteté. En réalité, on ne peut prétendre à débrouiller un peu le chaos où sont confondues les diverses variétés d'angines chroniques diffuses qu'en cherchant à détacher de ce groupe confus quelques-unes d'entre elles, dont les caractères soient assez bien accusés pour répondre exactement à quelques cas cliniques typiques. C'est ce que j'ai tenté de faire en étudiant l'hypertrophie des amygdales; et c'est encore ce que j'essayerai de recommencer ici, en laissant de côté les formes mixtes, bâtardes, indistinctes, présentant dans chaque cas particulier des différences qu'elles doivent surtout aux lésions voisines associées, pour m'attacher à décrire deux formes cliniques de l'angine chronique diffuse *de l'adulte*, dont non seulement les caractères objectifs et les symptômes, mais encore l'étiologie et le pronostic, me paraissent assez distincts pour assurer à chacune d'elles une indiscutable autonomie.

Dans la première variété, à laquelle je réserverai le nom d'*angine catarrhale chronique diffuse*, les lésions portent surtout sur les glandes mucipares de la muqueuse, qu'elles envahissent de proche en proche; les altérations de la structure des glandes et les troubles sécrétoires qui en dérivent sont le fait primordial dont les lésions des autres éléments constitutifs de la muqueuse, et en particulier celles du tissu lymphoïde qui peuvent être très marquées, ne sont qu'une conséquence secondaire.

Dans la seconde au contraire, que j'appellerai *angine interstitielle chronique diffuse*, les troubles sécrétoires sont peu accusés, l'hypertrophie du tissu lymphoïde est inconstante ou du moins très variable, et les lésions dominent au niveau des éléments conjonctifs de la muqueuse, de la couche sous-muqueuse, et des vaisseaux. Ici, l'élément catarrhal cède le pas à l'élément congestif, et la tuméfaction d'abord, l'épaississement hypertrophique ensuite, portent sur toute la trame de la muqueuse gutturale.

§ 1. — *ANGINE CATARRHALE CHRONIQUE DIFFUSE*

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — L'aspect de la gorge est caractéristique : la paroi postérieure du pharynx, d'un rouge uniforme, est hérissée de saillies cohérentes, presque confluentes, de différents volumes : les plus grosses sont constituées par des granulations dont le volume est dû à l'abondance du tissu adénoïde hypertrophié; les autres, extrêmement nombreuses, sont surtout constituées par les glandes mucipares hypertrophiées et par leur canal excréteur distendu par le mucus, et ce dernier qui déborde au niveau de leur orifice. Le voile du palais et les piliers présentent la même coloration que la paroi postérieure pharyngée, et sa rougeur ne diminue qu'aux approches de la limite postérieure de la voûte palatine, où elle disparaît. Ils sont criblés aussi de petites aspérités glandulaires, mais on n'y voit que rarement des saillies plus volumineuses analogues aux granulations adénoïdes du pharynx. En pareil cas, si l'on explore ces saillies avec la pointe du stylet, on les trouve souvent pédiculées et l'on se rend compte que ce sont des papillomes à surface lisse. La luette présente à sa surface le même aspect que le voile; sa forme est souvent altérée; elle est parfois un peu et irrégulièrement épaissie avec une extrémité pointue, souvent elle est seulement allongée, et se présente sous forme d'une languette dont l'extrémité, formée par l'adossement des cou-

ches antérieure et postérieure de la muqueuse relâchée, est effilée, presque translucide, et se replie facilement sur elle-même, soit au moment où l'on abaisse la langue pour l'examen de la gorge, soit pendant cet examen lorsque le voile se meut. Pour voir la vraie forme de la luette, il faut alors la lui rendre en rabattant son extrémité avec un stylet [1].

Il est facile de se convaincre que l'apparence chagrinée du pharynx et surtout du voile est due en partie aux saillies que le mucus transparent forme en débordant des orifices glandulaires : il suffit, en effet, de passer sur la muqueuse un tampon de coton hydrophile sec pour modifier son aspect et ramener sa surface à un état beaucoup plus lisse qu'auparavant, en même temps qu'on recueille sur le tampon un amas de mucus filant et visqueux dont souvent on n'eût pas soupçonné l'abondance.

L'aspect des amygdales est variable : elles peuvent être de moyen volume et présenter du catarrhe superficiel ou de l'amygdalite lacunaire; elles peuvent être tout à fait atrophiées, et réduites, soit à une cupule dont les bords débordent les piliers, soit à une petite plaque cachée entièrement dans le fond de la loge.

La rhinoscopie postérieure fait reconnaître que la région de l'amygdale pharyngée est rouge, tomenteuse, framboisée; souvent la tonsille, atrophiée, a perdu sa forme et n'a pas conservé d'épaisseur bien appréciable, mais toute sa région est le siège d'un catarrhe donnant lieu à une sécrétion muco-purulente d'abondance variable. Une nappe de mucus descendant plus ou moins bas recouvre la paroi postérieure du pharynx nasal; et les régions latérales de ce dernier sont aussi, elles, en partie cachées par des amas de mucosités filantes, recouvrant une muqueuse rouge et d'aspect dépoli. Les extrémités postérieures des cornets sont tuméfiées ou hypertrophiées, et la rhinoscopie antérieure montre que ces lésions s'étendent à toute la pituitaire. La face postérieure du voile du palais présente un aspect dépoli et tomenteux, avec une coloration rouge terne, tranchant avec la couleur grisâtre des extrémités postérieures des cornets.

L'examen laryngoscopique permet de voir que le larynx est rarement intact. Parfois il n'est le siège que d'un léger catarrhe chronique simple; parfois les cordes vocales sont rouges, épaissies, tomenteuses, ou granuleuses (laryngite granuleuse de certains auteurs).

Troubles fonctionnels. — Les symptômes dont se plaignent les malades sont plus souvent dus aux lésions des parties voisines du pharynx qu'à celles du pharynx lui-même. Parmi eux, les troubles auriculaires (bourdonnements, vertige, surdité) tiennent le premier rang. Ils sont dus à la propagation du catarrhe pharyngo-nasal à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan. Bien des malades ne se décident à consulter le médecin qu'au début des troubles de l'audition, alors qu'auparavant ils ne se préoccupaient pas de leur gorge. A part un peu de sensibilité au froid, à la chaleur sèche, à la fumée de tabac, ils n'en souffraient guère, et étaient plutôt gênés par l'obstruction nasale, qui les forçait à dormir la bouche ouverte, était surtout accusée le matin, et causait un enchifrènement perpétuel. Beaucoup d'autres, surtout ceux qui font de leur

[1] Ce mode d'exploration, pratiqué systématiquement chez tous les gens dont on examine la gorge, permet de se rendre compte de la fréquence, infiniment plus grande qu'on ne pourrait le croire, de la *bifidité de la luette*.

[A. RUAULT.]

voix un usage professionnel, consultent le médecin pour des troubles vocaux. D'autres se plaignent de *racler*, soit le matin surtout, soit constamment, et d'être gênés par des mucosités adhérentes; quelques-uns toussent, mais cette toux, lorsque réellement elle a la gorge pour origine, est plus souvent causée par des lésions des amygdales que par celles du pharynx, à moins que l'élongation de la luette soit considérable. Les céphalalgies, et surtout la douleur de la nuque, sont fréquentes.

Étiologie, marche et pronostic. — L'angine catarrhale chronique diffuse n'atteint guère sa période d'état que de dix-huit à vingt-cinq ans; et son étiologie se confond avec celle de la pharyngite folliculaire. La majorité des individus qui en sont atteints ont eu antérieurement de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée; et l'affection, après avoir gagné le pharynx buccal, s'est propagée au voile du palais où l'obstruction du nez et la respiration buccale l'ont entretenue et développée.

Sa marche est continue, et, chez un certain nombre de sujets, coupée de poussées subaiguës; sa durée est extrêmement longue. A un moment donné, cependant, les glandes mucipares de plus en plus altérées finissent par s'atrophier les unes après les autres; les granulations tendent à disparaître et la muqueuse s'amincit. Chez les vieillards, la gorge finit par présenter un tout autre aspect : la paroi postérieure prend un aspect blanchâtre, surtout par places (plaques laiteuses); le voile du palais devient moins chagriné et moins rouge; la luette s'épaissit un peu et sa muqueuse se sclérose. Des varicosités se voient sur les piliers, surtout le pilier postérieur, et sur la paroi postérieure du pharynx.

Le pronostic de cette affection emprunte sa gravité à la fréquence des lésions auriculaires chez les sujets qui en sont atteints. Pour peu qu'elles soient un peu anciennes, leur guérison devient plus que problématique, et leur traitement ne donne bien souvent que des améliorations passagères. Les lésions du larynx sont moins tenaces, et si elles ne datent pas de trop loin, on peut espérer les voir céder à un traitement rationnel, après que celles des fosses nasales et du pharynx ont été soignées méthodiquement.

Anatomie pathologique. — Les lésions du voile du palais ont à peine été étudiées, et celles du pharynx nasal ont été indiquées précédemment à propos du catarrhe de l'amygdale pharyngée. Celles du pharynx buccal, qui seront exposées ici, siègent au niveau du tissu adénoïde, des glandes mucipares, et de la trame conjonctive de la muqueuse.

Guéneau de Mussy[1], dès 1857, avait fait remarquer que, vers le centre des grosses granulations isolées, il existe le plus souvent un orifice. MM. Cornil et Ranvier[2] ont constaté que celui-ci ne manque jamais, mais que souvent ses dimensions s'opposent à ce qu'on puisse le voir sans le secours du microscope.

Sur une coupe de la muqueuse au niveau d'une granulation, on reconnaît que le revêtement épithélial est épaissi, ainsi que le corps papillaire et souvent le chorion, qui est alors plus ou moins infiltré de globules blancs. Le relief de la granulation, si celle-ci est petite, est souvent constitué par un seul follicule

(1) Guéneau de Mussy, Ouvrage cité.
(2) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.*

lymphatique hypertrophié. Le conduit excréteur de la glande acineuse sous-jacente s'ouvre alors, soit à côté de lui, soit sur sa surface même, après avoir traversé son épaisseur (Cornil et Ranvier). Les grosses granulations sont formées par la réunion de plusieurs follicules lymphatiques très tuméfiés, entre lesquels passent les conduits excréteurs des glandes acineuses. Au centre de la granulation, où s'ouvre ce conduit, on reconnaît qu'il est élargi, et que les cellules épithéliales y sont altérées. L'épithélium de revêtement voisin peut aussi être altéré ou desquamé, et même on peut trouver du muco-pus au niveau de l'orifice et une érosion ou une très petite ulcération superficielle autour de lui. Au niveau des bourrelets latéraux (faux piliers) on trouve souvent, autour des conduits excréteurs glandulaires, un réticulum assez lâche rempli de cellules rondes ; et, autour de cette couche de tissu adénoïde, des follicules clos très hypertrophiés.

La régression peut se faire par diminution des cellules rondes et remplacement du réticulum par des fibres conjonctives se réunissant en faisceaux plus ou moins denses, dans les points infiltrés ; ou par épaississement fibreux du tissu conjonctif limitant les follicules, et diminution consécutive du volume de ces derniers, au niveau des granulations isolées. Après la régression, les glandes peuvent continuer à fonctionner malgré quelques altérations persistantes.

Mais lorsque les lésions persistent, et qu'elles ont duré un long espace de temps, il se produit successivement, dans les différents points du pharynx et tout d'abord dans ceux où l'inflammation est la plus ancienne ou a présenté le plus d'intensité, une atrophie complète frappant à la fois les follicules clos et les glandes acineuses. Celles-ci peuvent présenter des dilatations kystiques formées aux dépens des acini ou des conduits glandulaires (Cornil et Ranvier), on y trouve parfois de petites concrétions calcaires.

La muqueuse, d'abord épaissie non seulement par l'hypertrophie des follicules clos et des glandes acineuses, mais encore par celle du tissu conjonctif voisin, finit par s'amincir par places et présenter un aspect blanc laiteux presque cicatriciel.

Les vaisseaux sont le plus souvent dilatés ; et les veines, surtout, le sont parfois assez pour former de véritables varices.

Traitement. — Avant de commencer le traitement local de l'angine catarrhale diffuse, ou celui de la pharyngite folliculaire, il est indispensable de faire disparaître les lésions des fosses nasales et celles du pharynx nasal. Sinon, le traitement de celles du pharynx buccal ne donnera que des résultats incomplets et temporaires. La perméabilité nasale une fois rétablie, et le pharynx nasal curetté et remis en état, on devra soigner les amygdales si elles sont malades, exciser une partie de la luette s'il y a lieu, mais ne s'occuper des granulations adénoïdes hypertrophiées qu'après avoir fait disparaître les lésions catarrhales diffuses de la muqueuse du pharynx buccal.

Je crois [1] que le meilleur moyen d'obtenir ce résultat est d'appliquer sur les régions malades une solution aqueuse iodo-iodurée forte (iode 1, iodure de potassium 1, eau distillée 4 à 5), à l'aide d'une brosse de peintre à poils durs et coupés courts. Après anesthésie cocaïnique de la muqueuse préalablement

[1] Sur une méthode de traitement de l'angine granuleuse. *Arch. de laryngologie*, 1889, p. 193.

nettoyée et débarrassée du mucus qui la couvre à l'aide d'un tampon de ouate imbibé d'une solution de bicarbonate de soude, on frotte énergiquement les surfaces malades avec la brosse imbibée de la solution iodée, de façon à enlever l'épithélium et à faire pénétrer le topique jusqu'aux acini glandulaires. On prend soin de commencer par la paroi postérieure du pharynx, à la première séance, et de ne toucher au voile et aux piliers qu'après une semaine. Ces dernières parties doivent être moins énergiquement frottées que le pharynx. La douleur, nulle au moment de l'opération grâce à la cocaïne, s'éveille peu à peu et est assez marquée pendant quelques heures. On la modère à l'aide de gargarismes froids avec une solution aqueuse d'acide phénique à 1/2 pour 100, ou au besoin en faisant sucer des morceaux de glace. Le lendemain, les parties frottées se sont recouvertes d'une épaisse fausse membrane blanchâtre, qui tombe du 4e au 6e jour; la douleur ne dure pas au delà de 24 à 36 heures au plus, chez la très grande majorité des sujets. Il est prudent d'exiger du malade qu'il garde la chambre jusqu'à ce que l'exsudation pseudo-membraneuse se soit produite et ait constitué un revêtement protégeant les parties préalablement érodées.

Quelques séances, répétées à 8 ou 10 jours d'intervalle, permettent, lorsque le traitement a été entrepris pendant la période d'état de l'affection, de ramener le pharynx à son apparence normale. Il suffira, pour achever la guérison, de simples badigeonnages pratiqués avec la même solution tous les 3 ou 4 jours pendant quelques semaines.

Lorsque le tissu adénoïde du pharynx buccal est très hypertrophié, la disparition du catarrhe n'amène à son niveau qu'une diminution de volume insuffisante; et dans ce cas, comme lorsqu'on a affaire à une pharyngite folliculaire hypertrophique ne coïncidant pas avec des signes de catarrhe bien marqués, il est avantageux de recourir à la cautérisation ignée localisée pour détruire les tissus exubérants. Pour cette opération, que je ne saurais décrire ici en détail, l'instrument de choix est le galvano-cautère; mais, à défaut de cet instrument, on peut utiliser le thermo-cautère de Paquelin, et notamment le modèle perfectionné qu'il a fait récemment connaître.

Les poussées subaiguës doivent être traitées par les gargarismes alcalins tièdes (chlorate de soude surtout) et les précautions hygiéniques indiquées. Le benzoate de soude à l'intérieur, en potion, à la dose de 6 à 8 grammes par jour (1 gramme à la fois à intervalles réguliers) amène chez certains malades une amélioration immédiate, mais chez d'autres il est absolument inefficace; et il est mal supporté par la plupart des dyspeptiques.

§ 2. — *ANGINE INTERSTITIELLE CHRONIQUE DIFFUSE*

Symptomatologie. — **Signes physiques et caractères objectifs.** — La gorge, au lieu de présenter l'aspect granuleux et chagriné qu'elle a dans la variété précédente, est lisse, polie, luisante, et ne présente de saillies qu'au niveau de la paroi postérieure du pharynx sur laquelle se détachent, en rouge sombre, quelques granulations adénoïdes isolées et parfois des faux piliers à aspect lisse et fusiforme. Sauf chez les gens déjà avancés en âge, la muqueuse pharyngée, dans l'intervalle des granulations, est d'un rouge presque aussi foncé que ces dernières. Le voile du palais près de son bord libre, les piliers et la luette, présentent la même coloration, souvent plus accentuée encore. Le pharynx semble plus petit que d'ordinaire : en effet, les piliers sont épaissis, le voile

l'est également, et fréquemment il paraît légèrement œdémateux, ainsi que la luette, toujours grosse, souvent longue, présentant une extrémité arrondie ou parfois renflée en massue. Au niveau des piliers du voile, surtout du postérieur, et sur les parties latérales de la voie pharyngée, on voit le plus souvent serpenter quelques vaisseaux volumineux et variqueux.

L'amygdale pharyngée est presque toujours atrophiée, et la région qu'elle occupe est d'une couleur rouge vif; mais il est assez fréquent de voir au-dessous de la protubérance de l'atlas une mince nappe de mucus opalin, en forme de bande traversant toute la largeur de la paroi pharyngée et descendant jusque vers le bord libre du voile palatin.

La muqueuse des fosses nasales est constamment congestionnée et tuméfiée, soit par intermittences, soit d'une façon continue si, à la réplétion sanguine des sinus vasculaires de la couche profonde, se joint une hypertrophie des couches sus-jacentes.

Symptômes et marche.— Cette variété est presque toujours indolente. Les malades supportent mal l'examen, et l'abaisse-langue provoque souvent chez eux des réflexes exagérés, mais leur gorge ne les gêne pas d'ordinaire; ils ne songent pas à s'en plaindre; et, à part quelques mucosités naso-pharyngiennes dont ils ont parfois un peu de peine à se débarrasser, ils n'en souffrent en aucune façon. S'ils demandent des soins, c'est parce qu'ils ronflent et en accusent leur luette trop longue, parce qu'ils ont eu quelque temps auparavant un coryza qui s'est prolongé et a laissé le nez tout à fait bouché, ou s'est propagé à la trompe d'Eustache en causant des troubles de l'audition. Quelques-uns disent qu'ils ne souffrent pas d'ordinaire, mais qu'ils sont gênés de temps en temps.

En effet, certaines personnes atteintes de cette affection souffrent de temps à autre de poussées subaiguës, généralement assez pénibles et durant plusieurs jours. Ces poussées peuvent dans certains cas être assez légères pour passer tout à fait inaperçues, ou encore ne se répéter qu'à très longs intervalles; d'autres individus y sont plus sujets; mais, en règle générale, ces recrudescences inflammatoires sont moins fréquentes que dans la forme précédente, et les phénomènes congestifs y sont toujours plus accusés que le catarrhe proprement dit. Elles se présentent sous deux formes différentes, et presque constamment elles se reproduisent sous la même forme chez chaque sujet.

Tantôt il s'agit d'une poussée de coryza subaigu, avec sécrétions naso-pharyngiennes abondantes, tuméfaction congestive considérable de la pituitaire, sécrétions nasales muco-purulentes, épaisses, adhérentes, imperméabilité nasale plus ou moins absolue; céphalalgie, bourdonnements d'oreilles ou surdité; douleur à la nuque. Lorsqu'il existe de faux piliers, l'inflammation peut s'y propager par le pli salpingo-pharyngien; ils se tuméfient, rougissent, et la déglutition devient douloureuse.

Tantôt au contraire l'inflammation respecte le pharynx ou ne le touche guère qu'au niveau des faux piliers s'ils existent, et elle domine au niveau de l'isthme guttural. Les piliers sont rouges et tuméfiés, ainsi que le voile et la luette, qui devient œdémateuse. Il y a une douleur variable à la déglutition, une sensation d'ardeur de la gorge plus ou moins pénible; mais cependant, dans la majorité des cas, la gêne est bien moindre que dans les conditions précédentes.

Cette variété d'angine chronique débute insidieusement, s'installe en sui-

vant une marche lente, progressive, continue, et dure ensuite presque indéfiniment. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme. Rare avant la trentième année, elle s'observe surtout chez des sujets de 35 à 50 ans et plus.

Les grands fumeurs, les grands buveurs et surtout ceux qui sont atteints de gastrite chronique, les constipés, les hémorroïdaires, y sont surtout sujets; mais ces causes déterminantes sont infiniment plus puissantes chez certains prédisposés. Ce sont les goutteux d'abord, les rhumatisants ensuite, et les autres individus appartenant à la grande famille des arthritiques (sujets souffrant de gravelle urique, de lithiase biliaire, migraineux, certains dyspeptiques avec hyperchlorhydrie, certains diabétiques). Chez les goutteux qui en sont atteints, il est remarquable que l'apparition d'un accès de goutte articulaire est presque instantanément suivie d'une amélioration considérable de l'état de la gorge et des fosses nasales, avec disparition totale de la congestion chronique dont ces régions sont le siège : l'accès de goutte une fois guéri, la tuméfaction congestive nasale et pharyngée reparaît bientôt. Chez ces malades, chez certains rhumatisants et autres, l'affection présente parfois des périodes d'exacerbation de longue durée, qu'une fluxion hémorroïdaire, ou même une diarrhée provoquée par l'administration d'un drastique, suffit quelquefois à faire disparaître presque instantanément.

Aussi certains auteurs n'ont-ils pas hésité à considérer cette variété d'angine chronique, ou du moins des variétés s'en rapprochant beaucoup si l'on s'en rapporte aux descriptions qu'ils en ont données, comme une manifestation de la goutte, du rhumatisme, ou plus généralement de la diathèse arthritique. Mais s'il n'est pas douteux que les arthritiques soient prédisposés à cette variété d'angine, et que celle-ci, chez les goutteux surtout, puisse alterner avec des fluxions articulaires, il n'est pas moins certain qu'elle puisse se développer chez des individus ne présentant aucune manifestation diathésique ni aucune tare héréditaire, et que la congestion qui l'accompagne puisse encore, en pareil cas, momentanément disparaître à la suite d'une réaction nerveuse (traumatisme, etc.). Il est établi, sans que le moindre doute puisse s'élever à ce sujet, que l'angine chronique diffuse, lorsqu'elle se développe chez un arthritique, prend, infiniment plus souvent que la forme catarrhale, la forme interstitielle, mais l'observation ne nous enseigne rien de plus sur les rapports de cette variété d'angine et de la diathèse en question. De là à conclure que la première est une manifestation de celle-ci, et qu'elle doit être considérée comme une angine diathésique et spécifique, il y a une distance que je ne me sens pas autorisé à franchir. En étudiant les angines aiguës, j'ai décrit « l'angine rhumatismale sans rhumatisme des auteurs » comme une variété d'angine simple, parce que jusqu'ici sa nature rhumatismale n'est en aucune façon démontrée; je décris ici comme une variété d'angine simple, et pour les mêmes raisons, l'angine chronique à laquelle sont surtout sujets les goutteux, puis les rhumatisants et les autres diathésiques à nutrition ralentie, mais dont ils n'ont certes pas le monopole, puisque l'homme le mieux portant, issu des parents les plus sains, peut contracter, à la suite d'abus du tabac, de veilles, d'excès alcooliques, une angine chronique que rien ne différenciera de celle qui aura atteint un diathésique à la suite des mêmes causes.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions de cette variété d'angine

chronique est encore à faire : MM. Cornil et Ranvier (1), cependant, en étudiant des luettes hypertrophiées, ont constaté que cette hypertrophie était due à la sclérose de la muqueuse chroniquement enflammée. Celle-ci atteint une épaisseur considérable ; elle est constituée par des faisceaux épais, hyalins, de tissu fibreux, séparés par des lits de cellules plates et de cellules lymphatiques. Les vaisseaux, bien que la structure de leurs parois démontre qu'ils appartiennent aux capillaires et aux plus petites artérioles et veinules, sont très nombreux et volumineux. Les papilles sont plus développées qu'à l'état normal.

Pronostic et traitement. — L'affection est extrêmement rebelle, et la plupart des moyens de traitement qu'on lui a opposés se sont montrés inefficaces. La première chose à faire est de rétablir la perméabilité nasale ; mais on devra procéder avec prudence, chez les goutteux surtout, et n'user du galvanocautère qu'avec réserve, sous peine de voir survenir des réactions inflammatoires d'une intensité inattendue. De même pour le pharynx supérieur, où les manœuvres chirurgicales sont heureusement assez rarement indiquées. Les caustiques chimiques, les astringents, les solutions acides, sont mal supportés par la muqueuse de la gorge ; et le seul topique qui vaille réellement la peine d'être essayé est l'iode, employé sous forme d'une solution iodo-iodurée aqueuse à 1 pour 15 ou 20 grammes d'eau additionnée de 1 gramme d'iodure de potassium, qu'on applique en simples badigeonnages. Mais il faut que ces pansements soient renouvelés tous les trois ou quatre jours au plus pendant plusieurs mois, un an et plus, presque sans interruption, pour donner des résultats favorables et durables.

Pendant les périodes d'exacerbation, le malade doit être soumis à une hygiène convenable : les inhalations de vapeur d'eau, les insufflations nasales de poudres antiseptiques renfermant une petite proportion de cocaïne, les bains de pieds sinapisés (sauf contre-indication), seront utilisés s'il s'agit de poussées subaiguës de catarrhe naso-pharyngien. Celles d'angine gutturale céderont rapidement à l'administration du benzoate de soude (6 à 8 gr.) ou du salol (4 gr.) à l'intérieur. L'aconit est parfois très utile en pareil cas.

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.*

[*A. RUAULT.*

MALADIES DE L'ESTOMAC

Par ALBERT MATHIEU

Médecin de l'Hôpital Andral.

Cette étude sera divisée en trois parties.

I. — Séméiologie analytique.
II. — Étude des grands complexus symptomatiques et des principaux types cliniques de la dyspepsie gastrique.
III. — Étude des maladies de l'estomac caractérisées par des lésions anatomo-pathologiques.

Les mêmes phénomènes y seront quelquefois considérés sous des angles différents; ces études successives se compléteront de façon à faire mieux comprendre l'ensemble des faits et à considérer chacun d'eux sous toutes ses faces.

PREMIÈRE PARTIE

SÉMÉIOLOGIE ANALYTIQUE

I. Viciations de la motricité. — II. Vomissement. — III. Hématémèse. — IV. Viciations de la sécrétion. — V. Bactériologie gastrique. — VI. Acides de fermentation organique. — VII. Gaz de l'estomac. — VIII. Viciations de la sensibilité. — IX. Viciation de l'absorption stomacale.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DES GRANDS COMPLEXUS SYMPTOMATIQUES ET DES PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE GASTRIQUE

I. Dyspepsie, définition, historique. — II. Division. — III. Hyperchlorhydries. — IV. Stase gastrique permanente. — V. Dyspepsie sensitivo-motrice. — VI. Gastralgie. Crises gastriques. — VII. Embarras gastrique. — VIII. Retentissement à distance de la viciation des fonctions stomacales. — IX. Étude générale sur l'étiologie et la pathogénie des états dyspeptiques.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDES DES MALADIES DE L'ESTOMAC CARACTÉRISÉES PAR DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

I. Dislocations, malformations et déformations de l'estomac. — II. Gastrites. — III. Ulcère simple. — IV. Tumeurs de l'estomac. — V. Cancer de l'estomac. — VI. Linite plastique.

PREMIÈRE PARTIE

SÉMÉIOLOGIE ANALYTIQUE

Au cours des maladies de l'estomac, qu'elles résultent ou non de lésions organiques, on peut observer des troubles de la motricité, de la sécrétion, de la sensibilité et de l'absorption.

Nous allons en faire l'étude analytique et indiquer par quelle technique il convient de les rechercher. Nous commencerons par exposer ce que sont les phénomènes physiologiques correspondant à l'état normal.

I. — VICIATIONS DE LA MOTRICITÉ

Motricité stomacale à l'état normal. — L'estomac est un réservoir musculaire tapissé d'une muqueuse riche en glandes. Les mouvements propres de cette poche ont pour but de mélanger intimement les aliments au suc gastrique sécrété par la muqueuse, et de les évacuer dans l'intestin à travers le pylore lorsque leur transformation physique et chimique est suffisante. Le pylore, à l'état normal, ne laisse passer les substances alimentaires que lorsqu'elles ont acquis un certain degré de liquéfaction.

On est amené à penser que les fonctions motrices de l'estomac ont une importance plus grande encore que ses fonctions sécrétoires : on a pu réséquer l'estomac dans son entier chez des chiens et même chez des hommes sans qu'il en résulte de trouble grave dans la digestion et la nutrition. D'autre part, la clinique démontre que des accidents graves résultent *toujours* de la viciation des fonctions motrices de l'estomac ; par contre, des viciations graves de la sécrétion sont facilement compensées si l'évacuation du contenu de l'estomac n'est pas sensiblement retardée.

Le retard dans l'évacuation du contenu stomacal, d'où résultent la stase, l'exagération des fermentations dans la masse alimentaire et l'excitation anormale de la sécrétion, est un phénomène d'une importance considérable dans la genèse des états dyspeptiques.

Les aliments broyés par la mastication et insalivés ne restent pas immobiles dans l'estomac. D'après les constatations faites sur l'homme par Beaumont, ils sont continuellement en mouvement du grand cul-de-sac vers le pylore et réciproquement. Brinton admet un courant périphérique allant de la grosse tubérosité au pylore et un courant central allant du pylore à la grosse tubérosité.

Le mouvement de brassage des aliments paraît déterminé par les contractions de la tunique musculaire qui amènent l'expulsion du contenu de l'estomac à travers le pylore.

Les fibres circulaires, en se contractant avec force, déterminent un étranglement marqué qui se déplace de la grosse tubérosité vers le pylore. C'est dans la région préépylorique que ce resserrement est le plus accusé. Roux et Balthazard [1] ont très bien suivi ces mouvements sur des grenouilles, sur le chien et même sur l'homme. Ils se servaient pour les expériences des rayons de Rœntgen, après avoir fait ingérer des aliments mélangés d'une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth. Ce resserrement circulaire, qui marche de gauche à droite, pousse les aliments vers le pylore; celui-ci laisse vraisemblablement passer une gorgée de liquide chaque fois qu'une de ces ondes arrive à son niveau.

Charles Richet [2] et Rossbach [3] admettent que l'estomac se vide, sinon en bloc, tout au moins rapidement à la fin de la digestion; jusque-là le pylore ne laisserait rien passer.

Les expériences de von Mering [4] et de Hirsch [5] sur le chien, les observations de W. Busch sur une femme atteinte d'une fistule intestinale les ont conduits à admettre que l'estomac commence à se vider peu de temps après l'ingestion des aliments, par gorgées successives.

Les recherches que nous avons faites à l'aide du procédé que nous décrirons plus loin nous ont également amené à penser que l'estomac évacue son contenu d'une façon régulière et continue pendant toute la durée de la digestion. Le liquide est assez rapidement évacué au début: il reste ainsi une bouillie plus ou moins épaisse, qui tend à devenir de plus en plus liquide par le fait du brassage mécanique, de la sécrétion gastrique et de la digestion des albuminoïdes. Elle est éliminée à travers le pylore au fur et à mesure de sa liquéfaction. Il est possible cependant que cette évacuation s'accélère à la fin de la digestion.

Il résulte également de nos observations qu'à l'état normal l'estomac règle à sa façon la quantité de liquide qu'il renferme pendant le cours de la digestion, quelle que soit la quantité de boisson ingérée.

Considérations générales sur les viciations de la motricité stomacale. — Les viciations de la motricité stomacale peuvent être de divers ordres : elles peuvent amener une évacuation hâtive de l'estomac, ce qui est assez rare et n'a, sans doute, d'importance que lorsque la division des aliments est insuffisante. Plus souvent il arrive que cette évacuation est retardée; les aliments et les liquides de sécrétion s'accumulent alors dans l'estomac, et il peut en résulter des accidents graves sur lesquels nous aurons à revenir longuement dans des chapitres ultérieurs.

(1) *Soc. de biologie*, 1897 et *Archives de Physiologie*, 1898.
(2) Du suc gastrique chez l'homme et chez les animaux. Thèse de Paris, 1878
(3) Rossbach, *D. Arch. f. Klin. Medic.* Bd. 46, p. 226.
(4) XII[ter] *Kongress f. innere Medicin*, 1893.
(5) *Centralbl. f. Klin. Med.*, 1892, n° 47, 1893, n°s 18 et 29.

[A. MATHIEU.]

Le séjour trop prolongé d'une quantité exagérée de liquide et de détritus alimentaires dans l'estomac peut résulter de l'insuffisance du pouvoir moteur de la poche musculaire ou de l'imperméabilité du pylore. Cette imperméabilité, plus ou moins accusée, peut être due à une sténose par lésion organique, ce que l'autopsie permet assez souvent de constater, ou à une contracture plus ou moins prolongée. Il est beaucoup plus difficile de démontrer le spasme que la sténose organique ; il est cependant un certain nombre d'arguments qui plaident vivement en faveur de la réalité de ce trouble fonctionnel. Le pylore est un sphincter et tous les sphincters paraissent susceptibles de se contracter spasmodiquement. On l'a trouvé parfaitement sain, alors qu'avant la laparotomie ou l'autopsie on avait relevé tous les signes habituels d'une dilatation stomacale par sténose pylorique.

On doit aussi attribuer un certain rôle à l'insuffisance de la motilité des tuniques musculaires de l'estomac. L'existence de ce relâchement chez des individus anémiques, épuisés par quelque maladie chronique, et chez les neurasthéniques, sa disparition lorsque l'état général s'améliore, sont les raisons théoriques d'admettre son origine atonique. Carle, de Turin, a fourni une preuve expérimentale de son existence chez l'homme en montrant que la pyloroplastie, qui fait disparaître la sténose pylorique, ne peut ne pas suffire pour guérir chez eux la dilatation de l'estomac et pour supprimer la stase. La dilatation guérit et la stase disparut lorsque chez ses malades on pratiqua la gastro-entérostomie. Il ne suffit donc pas que le pylore soit perméable ; il faut encore que l'estomac, en se contractant, supprime le bas-fond prépylorique dans lequel le liquide et les détritus alimentaires tendent à s'accumuler.

Le mécanisme de l'insuffisance motrice de l'estomac peut être complexe ; il est très probable que plusieurs facteurs se combinent souvent pour que se produise le simple retard de l'évacuation du contenu stomacal ou la stase véritable. L'atonie du muscle gastrique et le spasme du pylore peuvent ainsi se superposer ; il peut y avoir une incoordination motrice faisant que le pylore ne s'ouvre pas au moment voulu ; enfin le spasme pylorique et l'atonie du muscle peuvent aggraver les conséquences d'une sténose organique incomplète.

Nous dirons plus loin quels sont les complexus symptomatiques dans lesquels se rencontrent ces éléments séméiologiques et quelle est leur importance clinique. Nous allons exposer la technique par laquelle on peut constater leur existence.

On peut avoir recours à l'exploration *extérieure* et à l'exploration *intérieure*.

Exploration extérieure. — L'inspection donne des notions d'une certaine valeur sur l'état de l'abdomen. Parfois on peut percevoir une saillie correspondant à l'estomac distendu par les gaz ; en cas de grande dilatation avec sténose pylorique, on peut voir des *mouvements péristaltiques* intenses se dessiner le long de la grande courbure et se déplacer de gauche à droite, de la grosse tubérosité vers le pylore. Parfois il se forme une saillie mobile qui soulève nettement la paroi abdominale ; le phénomène a lieu avec toute sa netteté lorsqu'on excite l'estomac par la palpation et la percussion.

Kussmaul avait décrit ce phénomène sous le nom d'*agitation péristaltique* de l'estomac, et le considérait comme un désordre nervo-moteur. Le plus souvent il y a un rétrécissement organique incomplet du pylore, mais il n'est pas impossible *a priori* que le péristaltisme visible se rencontre avec le spasme du pylore, sans sténose organique.

Par la *percussion*, on peut délimiter l'estomac lorsqu'il est distendu par les gaz; nous y reviendrons plus loin à propos de la pneumatose stomacale.

On peut distendre artificiellement l'estomac, soit en faisant ingérer un mélange gazogène, tel que la classique potion de Rivière, ou en injectant de l'air à l'aide du tube et de la poire élastique. Cela permet de mieux délimiter l'estomac, de fixer ses rapports. Il convient de percuter tout d'abord de haut en bas, de la zone pulmonaire à l'estomac, puis, lorsqu'on s'est mis le son gastrique dans l'oreille, de bas en haut, de la zone intestinale à la zone stomacale.

L'usage du phonendoscope de Bianchi, et mieux encore la percussion auscultée que Benderski exécute en se servant d'un stéthoscope à tube de caoutchouc, semble devoir permettre d'apprécier d'une façon plus exacte encore les dimensions et la situation de l'estomac et la quantité de liquide qu'il contient.

Mais si cette technique permet d'étudier les dimensions et la situation de l'estomac, elle ne permet pas de juger s'il y a ou non retard dans l'évacuation de son contenu.

Succussion. — A ce point de vue, la succussion a plus de valeur. On distingue la succussion digitale et la succussion totale, hippocratique.

Par la *succussion digitale* telle que l'a employée et décrite Bouchard, on détermine la zone dans laquelle se produit le phénomène du *clapotage* stomacal résultant du conflit du liquide et des gaz. Pour donner à ce symptôme sa valeur séméiologique, il faut tenir compte de sa localisation dans le temps et dans l'espace. Il semble qu'à l'état absolument normal, on ne doive jamais percevoir de clapotage stomacal, quelle que soit la période de la digestion à laquelle se fasse l'examen. Il est difficile cependant d'attribuer une importance quelconque au clapotage perçu exclusivement au-dessus de l'ombilic, pendant les périodes de digestion.

Bouchard considère comme un signe de stase le clapotage perçu au-dessous d'une ligne allant de l'ombilic au massif cartilagineux des fausses côtes du côté gauche. C'est un signe de relâchement de l'estomac. Le relâchement est plus marqué lorsque le phénomène se perçoit au pourtour de l'ombilic, plus marqué encore lorsqu'il se produit plus bas encore et à droite de l'ombilic.

Comme l'estomac doit s'être vidé complètement de 5 à 7 heures après un repas ordinaire, l'existence du clapotage a d'autant plus d'importance qu'il se perçoit plus longtemps après que ce temps s'est écoulé.

La *succussion totale*, que l'on peut, par comparaison, appeler *succussion hippocratique*, se pratique en secouant assez vigoureusement le malade couché après l'avoir saisi par le bassin. Elle donne, mieux que la succussion digitale localisée, la notion des dimensions de l'estomac et du point auquel atteint le liquide. Lorsqu'on l'emploie, on confond moins facilement les bruits qui se passent dans l'estomac avec ceux qui se passent dans le côlon transverse que lorsqu'on a recours à la succussion digitale.

Un clapotage très étendu transversalement au-dessus de l'ombilic indique un estomac de grandes dimensions. Un clapotage très net au-dessous de l'ombilic, surtout vers la droite, indique soit la dilatation très grande de l'estomac, soit la stase véritable.

Il y a *stase véritable* lorsque la présence du liquide peut être démontrée, le matin, à jeun.

Lorsque l'estomac tend à se dilater par le fait d'une évacuation insuffisante,

ce n'est pas aux dépens de la totalité de la grande courbure, mais seulement aux dépens de la petite tubérosité que se produit le relâchement. La petite tubérosité s'exagère, s'allonge verticalement; elle tend à descendre au-dessous de l'ombilic à droite plus encore qu'à gauche, de telle sorte que, dans les grandes dilatations, la petite tubérosité tend à se rapprocher de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite plus que de la gauche.

Examen de l'estomac par éclairage électrique. — Gastrodiaphanie. — La méthode consiste à faire pénétrer dans l'estomac une lampe électrique portée par une sonde; l'emploi de la lampe d'Edison a permis, dans ces derniers temps, de construire des appareils d'une introduction facile et sans danger.

L'éclairage électrique de l'estomac a été fait, sur le cadavre et sur les animaux, par Milliot, dès 1867 [1]. Einhorn [2] en 1889, l'a pratiqué sur l'homme vivant.

Depuis, une série d'auteurs ont fait des recherches sur l'homme avec la lampe stomacale (Einhorn, Heryng et Reichmann, Kuttner et Jacobson, Meltzing) [3].

Grâce à l'éclairage électrique de l'estomac, pratiqué soit à vide, soit après introduction d'une quantité plus ou moins considérable d'eau, on pouvait espérer démontrer ses dimensions, ses rapports, l'existence de tumeurs capables de rendre ses parois opaques et de se projeter en ombre sur le champ éclairé; on espérait encore pouvoir, comme l'indiquaient Kuttner et Jacobson, établir le diagnostic différentiel entre la gastrectasie et la gastroptose. Les résultats obtenus n'ont pas répondu à ces espérances. La gastrodiaphanie peut servir à montrer quelles sont les dimensions de l'estomac, mais non, comme le fait remarquer Riegel, si ses fonctions motrices sont normales, s'il y a stase ou non. D'après Kelling [4], diverses causes d'erreur peuvent dans l'emploi de la gastrodiaphanie augmenter ou diminuer la zone éclairée, et cette méthode serait plus utile pour déterminer la situation et surtout l'épaisseur des tumeurs de la région gastrique que les dimensions et la situation de l'estomac. L'éclairage électrique ne paraît du reste donner de résultats assez nets que dans des cas où les autres moyens d'exploration avaient permis déjà d'arriver à un diagnostic tout aussi précis.

Gastroscopie. — Mikulicz [5] a inventé un appareil à l'aide duquel on peut, dans une certaine mesure, explorer directement par la vue les parois de l'estomac. L'appareil consiste dans un tube rigide muni d'un prisme à réfraction totale; l'éclairage se fait par la projection d'un faisceau de lumière dans l'axe du tube. Un appareil analogue a été usité par Rosenheim pour l'exploration visuelle de l'œsophage. L'introduction du tube rigide et rectiligne, très pénible pour le malade, n'est pas toujours sans danger. Dans ces derniers temps on a même essayé de photographier la muqueuse de l'estomac.

Exploration interne par la pompe et le siphon. — L'exploration de l'estomac à l'aide du tube élastique donne des renseignements beaucoup plus certains sur la réalité et la quantité de la stase stomacale que l'exploration extérieure.

(1) Milliot, Kiew, 1867. *Schmidt's Jahrb.*, n° 136, p. 145.
(2) *New-Yorker medic. Wochenschr.* 1889.
(3) Riegel, *Die Erkrankungen des Magens*, I. Theil., p. 32.
(4) *Archiv f. Verdauungs-Krankh.* Bd. III. Heft 1, p. 87, 1897.
(5) *Wiener med. Wochenschr.*, p. 748, 33. Jahrg.

Kussmaul, en se servant de la pompe stomacale, avait surtout pour but le traitement des grandes dilatations avec stase; Leube s'en servit pour rechercher si les aliments quittaient l'estomac au bout d'un temps normal et pour constater leur degré plus ou moins avancé de digestion apparente.

L'emploi du tube élastique de Faucher, successivement perfectionné par Debove et par Frémont, a rendu cette exploration beaucoup plus facile.

Leube donnait un déjeuner d'épreuve constitué par un potage, un beefsteak, un petit pain et un demi-litre d'eau. Il passait le tube au bout de 5, 6, 7 heures après le repas, pour rechercher à quel moment l'évacuation des aliments était complète: c'est encore un des moyens les plus exacts que nous ayons de mesurer la motricité stomacale. La présence de liquide et de détritus alimentaires, le matin à jeun, est un signe certain de stase stomacale, c'est un signe caractéristique (Debove, A. Mathieu, Boas). Boas fait faire, le soir, un repas d'épreuve avec de la farine d'avoine; il recherche, le lendemain matin, s'il reste de cette farine dans l'estomac et s'il y a de l'acide lactique dans le liquide extrait; nous verrons plus loin quelle importance il attribue à la présence de cet acide.

Lorsqu'il existe du liquide dans l'estomac soit le matin à jeun, soit tardivement après le repas, il est intéressant non seulement de le constater, mais aussi de mesurer son volume. Pour cela on peut se servir du procédé que nous avons décrit, Rémond (de Metz) et moi ([1]).

Le tube étant introduit dans l'estomac, on extrait sans adjonction d'eau une quantité de liquide suffisante pour qu'on puisse en doser l'acidité. On verse ensuite une quantité connue d'eau distillée, en général 200 centimètres cubes. On fait revenir deux fois dans l'entonnoir du tube le liquide stomacal dilué et on le reverse dans l'estomac, puis, lorsque le mélange est complet, on en retire un second échantillon dont on dose également l'acidité. A l'aide des données ainsi obtenues, il est facile de calculer le volume du liquide contenu dans l'estomac.

Soit, en effet : a, l'acidité du suc gastrique pur, a', l'acidité du suc gastrique après adjonction de l'eau distillée, q, le volume de l'eau distillée ajoutée, x, la quantité de liquide stomacal, après prélèvement de l'échantillon de suc gastrique pur, v, le volume de cet échantillon, V, le volume du liquide stomacal avant le prélèvement du suc gastrique pur.

On peut établir l'équation :

$$ax = a'x + a'q,$$

d'où l'on tire :

$$x = \frac{a'q}{a - a'}$$

et

$$V = v + \frac{a'q}{a - a'}.$$

En employant ce même procédé, on peut aussi mesurer le volume du liquide contenu dans l'estomac une heure après le repas d'épreuve d'Ewald, ce qui n'empêche nullement de faire le dosage soit des éléments chlorés, soit des acides organiques.

J'ai fait connaître, après l'avoir étudié avec Hallot ([2]), un procédé permettant de déterminer quelle est la quantité du liquide ingéré évacuée à une période donnée de la digestion.

([1]) *Soc. de biologie*, 1890.
([2]) *Congrès de Lyon*, 1894.

Au liquide du repas d'épreuve on incorpore 4 pour 100 d'huile aussi parfaitement émulsionnée que possible à l'aide d'une certaine quantité de gomme arabique.

On procède ensuite, au moment de l'extraction, comme il vient d'être dit à propos de la mensuration du volume du liquide. Toutefois on extrait un échantillon de liquide assez considérable pour pouvoir y prélever les diverses quantités de liquide nécessaires pour un examen complet; 25 centimètres cubes de ce liquide non filtré sont intimement mélangés à une certaine quantité de sable fin que l'on fait sécher à l'étuve. On le met ensuite dans un tube à déplacement et on en extrait toute l'huile en lavant par de l'éther anhydre. L'éther est évaporé dans une capsule; l'huile qu'il a dissoute est pesée; il suffit de multiplier par 4 pour savoir combien d'huile renfermaient 100 centimètres cubes du liquide stomacal. Connaissant par le calcul le volume total du liquide gastrique, il est facile de déterminer combien il était resté de l'huile ingérée. Cela permet déjà de mesurer la rapidité avec laquelle se vide l'estomac et par conséquent d'apprécier l'état de sa motricité évacuatrice; mais on peut pousser l'analyse plus loin. En effet, la quantité d'huile émulsionnée qui a été éliminée est proportionnelle à la quantité du liquide primitivement ingéré qui a été évacué.

Soit N, le liquide primitif non évacué; L, la quantité de liquide ingéré, H, la quantité d'huile ingérée, et h, la quantité d'huile trouvée dans l'estomac au moment de l'extraction. On a :

$$N = \frac{L \times h}{H}.$$

Le liquide évacué E est représenté par L — N et le liquide de sécrétion, stomacale et salivaire S, par V — N.

Ce procédé n'est pas un procédé d'examen courant, car on ne peut pas le mettre en œuvre dans tous les cas; il suppose en effet une tolérance suffisante de la sonde. C'est un procédé d'étude, qui permet de pénétrer plus loin dans la connaissance des viciations de la motricité évacuatrice de l'estomac au cours des diverses gastropathies. Il permet aussi de déterminer quelle est la part de la rétention et de la sécrétion dans la quantité de liquide trouvé dans l'estomac [1].

Il est toujours très important de comparer les données fournies par la mensuration du volume stomacal et la quantité d'huile évacuée, aux données fournies par l'analyse chlorométrique. Les trois méthodes, on l'a vu, peuvent s'exécuter sur le même échantillon; elles ne demandent qu'un seul repas d'épreuve.

Nous avons pu nous assurer, en employant ces méthodes, qu'à l'état physiologique chaque estomac règle le volume du liquide qu'il contient indépendamment de la quantité du liquide ingéré dans les mêmes conditions de repas d'épreuve. Si, chez certaines personnes, le volume du liquide retenu dans l'estomac est plus considérable lorsqu'il a été ingéré une quantité plus grande de boisson, cela indique un relâchement anormal, une véritable atonie de la fibre musculaire de l'estomac.

D'autre part, il n'y a guère que dans les grandes dilatations avec sténose pylorique et stase permanente qu'on trouve une rétention considérable du liquide ingéré une heure après le repas d'Ewald. En général, dans les cas d'atonie, le

[1] Il est bon de remarquer que l'exactitude de cette méthode suppose la perfection de l'émulsion huileuse; on ne tiendrait donc pas compte des cas dans lesquels l'émulsion ne serait pas restée parfaite au moment de l'extraction du contenu de l'estomac.

liquide ingéré n'a pas cessé d'être évacué par le pylore, bien qu'en quantité un peu moindre qu'à l'état normal. Il résulte de nos recherches que le spasme du pylore ou l'atonie musculaire amenant une rétention très marquée est extrêmement rare, tout au moins dans les conditions du repas d'épreuve.

Viciations du fonctionnement des orifices de l'estomac. — Pylore. — Nous avons parlé déjà du spasme du pylore et de l'incoordination de son fonctionnement qui peuvent amener la rétention du contenu stomacal.

Les auteurs admettent aussi l'insuffisance du pylore : elle peut être fonctionnelle ou organique. L'insuffisance organique se produirait par l'ulcération d'un anneau cancéreux; l'insuffisance fonctionnelle est de nature névropathique ou anatomique (Ebstein).

L'insuffisance pylorique se traduirait par l'évacuation hâtive du contenu gastrique, par l'impossibilité de le distendre par les gaz, par le reflux de la bile dans l'estomac. On trouve en effet de la bile, le matin à jeun, chez un certain nombre de malades. L'abaissement du pylore pourrait quelquefois favoriser le reflux de la bile du duodénum dans l'estomac.

Comme le vomissement suppose l'occlusion du pylore, on doit admettre l'impossibilité du vomissement lorsque le pylore est insuffisant.

Cardia. — Le spasme du cardia se révèle par des symptômes différents. Parfois, au passage de la sonde, on rencontre à ce niveau une résistance inaccoutumée. Chez les hystériques, ce spasme peut avoir une intensité et une persistance suffisantes pour simuler le rétrécissement de l'extrémité inférieure de l'œsophage et rendre impossible l'ingestion des aliments. Il cède en général assez facilement après le passage d'un dilatateur.

Le spasme du cardia est encore sûrement lié à ce qu'on peut appeler le *vomissement œsophagien*. Des dyspeptiques, sous l'influence d'une irritation de l'estomac causée par la présence des aliments ou d'un liquide acide, irritant, ont une salivation exagérée, un malaise plus ou moins grand, puis ils vomissent un quart ou un demi-verre d'un liquide incolore, sans saveur, filant, qui n'est en somme que de la salive déglutie, consciemment ou non; parfois les efforts de vomissement sont assez considérables pour qu'une certaine quantité du contenu stomacal se trouve expulsée. Chez les hystériques la salive vomie est quelquefois teintée de sang : c'est une véritable pituite hémorragique.

Pyrosis, aigreurs, régurgitation, rumination. — L'incoordination motrice du cardia joue certainement le principal rôle dans la production du pyrosis, de la régurgitation et de la rumination. Ces phénomènes reconnaissent un mécanisme très analog e. Ils consistent en ce que des quantités plus ou moins grandes des substances contenues dans l'estomac franchissent le cardia et remontent dans l'œsophage, ramenées vers la bouche par un mouvement antipéristaltique de ce conduit.

Y a-t-il simplement insuffisance du cardia, comme l'admettent certains auteurs par une théorie trop simpliste? Il y a probablement une véritable perversion coordonnée de la contraction du cardia, de l'œsophage, peut-être même des muscles de l'appareil respiratoire.

Quand il s'agit simplement d'une petite quantité de liquide acide irritant pour l'œsophage, il se produit la sensation de brûlure œsophagienne connue sous le

nom de *pyrosis*. Lorsque le liquide parvient dans la bouche il se produit une désagréable sensation d'*aigreur*. Si la quantité de liquide ramenée est plus considérable encore, il y a *régurgitation*.

Il n'y a qu'un passage insensible de la régurgitation au *mérycisme* et à la *rumination*. La régurgitation marquée n'est en somme qu'une rumination involontaire; mais il y a souvent passage de l'un à l'autre phénomène.

Le *mérycisme* est le retour habituel, mais involontaire, d'une notable quantité du contenu de l'estomac dans la bouche.

La *rumination* est le rappel volontaire du contenu de l'estomac dans la bouche; c'est un acte que certaines personnes peuvent apprendre à exécuter avec une grande facilité.

Les dyspeptiques commencent par avoir des régurgitations assez abondantes, des *vomiturition*s qui les soulagent. Ils en arrivent parfois à provoquer ce phénomène pour diminuer les sensations douloureuses que leur cause la présence d'une certaine quantité de liquide irritant dans l'estomac. Ils éliminent le contenu de l'estomac par la rumination volontaire, de même que d'autres en amènent le rejet en provoquant le vomissement.

La rumination ne se produit pas que chez les dyspeptiques; elle se montre aussi chez des personnes qui y trouvent un plaisir anormal, en vertu d'une véritable perversion intellectuelle. A cette catégorie appartient la rumination des dégénérés, des névropathes et des idiots que les médecins aliénistes ont assez souvent l'occasion d'étudier.

Souvent c'est par imitation que s'apprend la rumination, de là sa fréquence dans certaines familles. Les enfants acquièrent surtout facilement la faculté de ruminer.

II. — VOMISSEMENT

Le vomissement est le rejet brusque, en masse, d'une notable quantité des substances contenues dans l'estomac.

Mécanisme physiologique. — Magendie a montré qu'en remplaçant l'estomac par une vessie on n'empêche nullement le vomissement. La section des muscles abdominaux le rend impossible. D'après Arnozan et F. Franck, l'acte du vomissement suppose la mise en œuvre de l'appareil respiratoire. Avant le vomissement il se fait une grande inspiration, la glotte étant fermée; il en résulte une aspiration dans l'œsophage; la béance du cardia et la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, leur pression sur l'estomac, font que les aliments se précipitent dans l'œsophage pour être, dans un second temps, expulsés par le vomissement. La collaboration de l'estomac est probablement nécessaire dans une certaine mesure, ne serait-ce que pour l'ouverture du cardia et la fermeture du pylore.

Tous ces actes supposent l'existence d'un centre de coordination bulbo-protubéranciel qui serait très voisin du centre respiratoire et peut-être même se confondrait en partie avec lui.

Ce centre du vomissement peut être mis en jeu par l'influence directe de certaines lésions : on a constaté la sclérose des noyaux d'origine du pneumogastrique, et du spinal dans des cas de tabes où les crises gastriques s'étaient

montrées d'une façon répétée. Il peut être impressionné encore par l'action directe de certaines substances toxiques : c'est le mécanisme des vomissements provoqués par l'apomorphine administrée en injection hypodermique. Le plus souvent le vomissement est produit par une action réflexe dont le point de départ peut être très variable. Après des quintes de toux violentes, il s'explique très facilement par le rôle de l'appareil respiratoire dans le mécanisme du vomissement.

Nous ne ferons pas ici l'étude séméiologique complète du vomissement. Chemin faisant, nous aurons l'occasion de dire les circonstances dans lesquelles il se montre au cours des maladies de l'estomac, et d'en décrire les diverses modalités.

Nous dirons en quoi consistent les matières vomies dans les diverses formes de la dyspepsie et dans les diverses maladies de l'estomac ; d'une façon générale, leur examen fournit des données analogues à celles que donne l'examen du liquide extrait par la sonde. L'hématémèse sera étudiée dans un chapitre spécial.

L'étude du vomissement peut servir à l'établissement du diagnostic de la forme chimique de la dyspepsie et, s'il y a lieu, de la lésion sous-jacente, soit par la façon dont il se produit, par les phénomènes qui le précèdent ou l'accompagnent, soit encore par la nature des substances vomies.

La modalité du vomissement, les circonstances qui l'accompagnent ou le précèdent permettent d'en distinguer plusieurs types importants pour le diagnostic pathogénique. Signalons :

Le vomissement cérébral ;
Le vomissement nauséeux ;
Le vomissement précédé par des phénomènes douloureux ;
Le vomissement par stase ;
Le vomissement pituiteux.

Le *vomissement cérébral* n'est précédé par aucun phénomène douloureux ou nauséeux ; il se fait tout d'un coup, brusquement, *en fusée* : ainsi se produit le vomissement de la méningite, des tumeurs cérébrales, et certains vomissements hystériques, urémiques, etc.

Le *vomissement nauséeux* se rencontre dans certaines auto-intoxications caractérisées par des phénomènes d'embarras gastrique.

La nausée apparaît aussi dans les vomissements précédés de vertige d'origine oculaire ou auriculaire, comme dans le vertige de Ménière, le mal de mer, etc.

Le *vomissement précédé par des phénomènes douloureux* met ordinairement fin au paroxysme douloureux. Il en est ainsi dans les *crises gastriques*, dans lesquelles les vomissements sont répétés et rapprochés, et lorsqu'il existe une irritation douloureuse de l'estomac lui-même (gastrite aiguë, ulcère rond, cancer, hyperchlorhydrie).

Le *vomissement par stase* est un vomissement rare mais très abondant. Les substances vomies présentent souvent des signes de fermentation intense, on peut y trouver des détritus d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Ils indiquent une grande dilatation de l'estomac avec stase permanente due le plus souvent à une sténose pylorique.

Le *vomissement pituiteux* comprend deux variétés : la pituite matutinale des alcooliques et le vomissement œsophagien des dyspeptiques.

[A. MATHIEU.]

Les alcooliques, surtout le matin à jeun, sont pris de malaise, de nausée, ils expulsent avec de grands efforts une assez petite quantité d'un liquide filant, constitué par du liquide salivaire, qui, d'après Frerichs, aurait été dégluti pendant la nuit. Ne s'agirait-il pas quelquefois aussi d'un véritable vomissement œsophagien?

Certains dyspeptiques éprouvent, quelque temps apres les repas, plus rarement à jeun, sous l'influence de la faim, une salivation abondante, puis une sensation de malaise profond. Ils vomissent, au bout d'un certain temps, un quart de verre à un verre d'un liquide filant, sans saveur, constitué évidemment par de la salive retenue dans l'œsophage en vertu du spasme du cardia. Parfois quelques gorgées d'un liquide acide ou un véritable vomissement des substances ingérées succède à ce vomissement œsophagien.

Ce vomissement œsophagien paraît être dû à une action réflexe d'origine gastrique qui provoque à la fois la salivation et le spasme du cardia. Il est quelquefois, mais non toujours, précédé par des sensations douloureuses au niveau de l'estomac.

III. — HÉMATÉMÈSE

L'hématémèse, c'est le vomissement de sang, quelle que soit l'origine de ce sang. Il ne faut donc pas confondre hématémèse et *gastrorragie*. Le sang rejeté par l'estomac peut venir de points très différents de l'organisme, d'une épistaxis, d'une hémoptysie, d'une hémorragie œsophagienne ou duodénale. D'autre part, la gastrorragie peut se produire sans qu'il y ait hématémèse. Si l'hémorragie a été très considérable, la mort peut survenir sans que le vomissement ait eu le temps de se produire; si elle est peu abondante, et l'estomac peu excitable, le sang est évacué dans l'intestin. On peut, parfois, s'il est en quantité suffisante, le retrouver dans les selles. Elles prennent alors l'aspect particulier qui leur a valu le nom de *melæna*.

Description du symptôme. — L'hématémèse revêt deux formes très différentes suivant que le sang est rejeté en nature ou qu'il a séjourné dans l'estomac un temps suffisant pour y subir un degré plus ou moins marqué de digestion. Dans le premier cas, qu'il soit liquide ou coagulé, il est facilement reconnaissable; point n'est besoin de plus ample démonstration.

Le sang modifié par la digestion se présente sous l'aspect de petits grumeaux noirâtres analogues, suivant la comparaison classique, à du marc de café ou à de la suie délayée. Quand une partie a passé dans l'intestin, il y a du melæna.

La transformation noire du sang dans l'estomac résulte de deux facteurs, la quantité du sang versé et la durée du séjour de ce sang au contact du suc gastrique. Les petites hémorragies répétées sont les mieux faites pour amener cette transformation. Quelquefois le liquide stomacal est tout entier noir; quelquefois il n'y a que de rares grumeaux, comme une poudre noire (Jaccoud) qui nage dans un liquide chargé de mucus et de détritus alimentaires.

L'hémorragie abondante suscite au contraire le plus souvent le vomissement. Cela s'explique sans doute par la présence d'une masse considérable de liquide dans l'estomac, mais aussi par l'excitabilité exagérée du bulbe anémié.

Les sensations relatives à la gastrorragie sont nulles ou à peu près dans les cas où l'hématémèse est noire, marc de café. Il s'agit en effet de petites hémorragies répétées.

Les phénomènes subjectifs sont plus fréquents et plus marqués lorsqu'il s'agit du vomissement d'une quantité considérable de sang en nature. Il y a une sensation de plénitude de l'estomac, de chaleur à l'épigastre suivie bientôt de l'expulsion du contenu gastrique. Parfois il y a dans la bouche une saveur de sang que les malades reconnaissent avec angoisse.

Chez les femmes hystériques, qui ont de la gastrorragie au moment de leurs règles, il y a assez souvent des phénomènes prémonitoires, qui correspondent à une sorte de molimen hémorragique ; lourdeur de tête, sensation de tension, de pléthore, de malaise général. Elles ont des bouffées congestives, des alternatives de rougeur et de pâleur, parfois vers l'épigastre une sensation de chaleur et de plénitude qui paraît annoncer la congestion locale et l'hémorragie prochaine.

Chez les hystériques, hommes ou femmes, les vomissements sanguins peuvent prendre un autre aspect : ils sont très [peu abondants, un demi-verre au plus, et ressemblent soit à du sirop de groseilles, soit à du sirop de ratanhia dilué. Il paraît s'agir, le plus souvent, d'un vomissement œsophagien plus que d'un vomissement vrai. C'est en somme une sorte de pituite hémorragique (A. Mathieu et Milian). Josserand (de Lyon) reconnaissant la nature salivaire du liquide vomi avait dénommé ce phénomène hémosialémèse.

Les phénomènes consécutifs à l'hémorragie varient surtout suivant la rapidité avec laquelle elle s'est faite et avec la quantité de sang perdu.

Une hématémèse abondante peut avoir, naturellement, toutes les conséquences des hémorragies graves : pâleur, lipothymie, faiblesse et rapidité du pouls, étourdissements, éblouissements et même syncope. Il faut y ajouter la terreur dans laquelle sont jetés les malades qui vivent dans la crainte angoissante d'une nouvelle hémorragie. Les hystériques, par contre, supportent souvent des pertes de sang abondantes avec une véritable indifférence.

Parmi les accidents les plus curieux produits par l'hémorragie gastrique, on a cité l'amaurose totale et incurable [1]. L'explication de cette amaurose n'est nullement donnée. On a invoqué un rapport particulier, préétabli, entre l'estomac et les centres nerveux.

Les hémorragies peu abondantes, mais répétées, amènent aussi un état d'anémie plus ou moins marqué. Cette anémie par perte de sang se combine souvent, du reste, avec la cachexie qui dépend de la maladie principale ; la cachexie cancéreuse, par exemple.

Diagnostic du symptôme. — Il sera toujours facile par le microscope de s'assurer qu'il y a dans les matières vomies soit des globules plus ou moins déformés, soit des cristaux d'hématoïdine ou d'hématine. Il sera facile ainsi de distinguer les vomissements noirs d'origine sanguine des vomissements noirs biliaires. Par le spectroscope la différenciation serait plus nette encore.

C'est surtout lorsqu'il s'agit du vomissement de sang rouge, rutilant, que l'embarras peut être grand, et qu'il peut être malaisé de décider si l'on a affaire à une hématémèse ou à une *hémoptysie*.

(1) Leube, *Ziemssen's*, Bd. VII, H. 2, p. 179.

[A. MATHIEU.]

L'hématémèse se fait par un effort de vomissement non précédé de toux; le sang est rouge sans être rutilant, quelquefois en caillot, il n'est point battu d'air. Cependant le contact du sang peut provoquer la toux, de là une difficulté particulière. Avec l'hémoptysie, d'autre part, il peut y avoir secondairement vomissement. Enfin, si le sang vient d'un foyer d'épanchement déjà ancien, il se présente sous forme de caillots noirâtres; jamais toutefois le sang ne prend l'aspect marc de café.

Les *phénomènes concomitants*, dans un grand nombre de cas, fournissent au diagnostic des points de repère très importants. L'hémoptysie survient chez des personnes qui présentaient déjà le plus souvent des phénomènes pulmonaires, et, à l'auscultation, on trouve parfois, au sommet, un foyer de râles sous-crépitants gros et humides qui n'existaient pas auparavant, et qui tendent à disparaître à mesure que s'élimine le sang répandu dans les voies aériennes. Quelquefois on constate des foyers attribuables à la congestion et à l'apoplexie pulmonaire. Dans ce dernier cas, il y a le plus souvent une lésion orificielle du cœur.

Dans l'hématémèse, au contraire, il y a des phénomènes gastriques prédominants : dyspepsie, douleurs épigastriques, vomissements, dilatation de l'estomac, tumeur, etc. Il ne s'agit plus dès lors du diagnostic du symptôme, mais du diagnostic de la maladie et de la lésion.

Étiologie. — Pathogénie. — Nous laisserons de côté ici les cas dans lesquels le sang provient d'hémorragies étrangères par leur origine aux voies digestives : les épistaxis, les hémoptysies avec déglutition ultérieure du sang, etc. L'hématémèse que nous voulons seule retenir est celle qui résulte soit d'une lésion de l'œsophage, soit d'une lésion de l'estomac ou du duodénum.

Les hématémèses consécutives à une lésion de l'estomac sont les plus importantes à considérer.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° Il y a une lésion ulcérative de l'estomac qui a procédé de l'extérieur à l'intérieur;

2° Il y a une lésion destructive qui a marché de l'intérieur vers l'extérieur;

3° Il y a des lésions appréciables des capillaires;

4° Il n'y a aucune lésion appréciable de la muqueuse ni des vaisseaux.

Entrons dans quelques détails à propos de ces diverses possibilités.

1° Lésions destructives procédant de dehors en dedans, de la séreuse vers la muqueuse. — On peut ranger dans cette catégorie les plaies pénétrantes; c'est là un cas particulier qui nous intéresse peu. Il peut s'agir d'un anévrysme qui, après avoir contracté des adhérences avec l'estomac, provoque une ulcération de ses parois. On peut observer alors de petites hémorragies répétées qui précèdent la grande ou les grandes hémorragies terminales.

2° Lésions ulcératives procédant de la muqueuse vers la séreuse. — Dans cette catégorie se rangent toutes les lésions ulcéreuses de l'estomac, mais surtout l'ulcère rond, le cancer, les gastrites ulcéreuses, les érosions hémorragiques, les ulcérations tuberculeuses et peut-être syphilitiques. Il n'est pas besoin d'insister pour faire comprendre leur mécanisme. On trouvera, du reste,

tous les détails nécessaires aux chapitres qui traitent de ces diverses lésions. Les hémorragies peuvent résulter encore de la présence de corps étrangers dans l'estomac.

3° Il y a des lésions appréciables des vaisseaux. — M. Gallard ([1]), et après lui d'autres observateurs, ont vu des hémorragies considérables, semblables à celles de l'ulcère rond, causées par des anévrysmes miliaires des artérioles de la muqueuse.

Il peut y avoir des thromboses, des embolies, — qui ne vont pas sans lésion des artérioles. — Elles amènent secondairement des érosions. Il peut y avoir aussi dégénérescence amyloïde de ces artérioles. Dans la stase veineuse d'origine cardiaque ou hépatique, il peut se produire de petites hémorragies muqueuses et des érosions consécutives.

4° Il n'y a pas de lésion appréciable de la muqueuse ni des vaisseaux. — Il en est ainsi sans doute dans les hémorragies névropathiques des hystériques, dans les hémorragies supplémentaires des règles.

A une période peu avancée encore de la cirrhose atrophique, alors qu'il n'y a pas encore d'ascite, on peut constater des hématémèses abondantes susceptibles d'amener rapidement la mort du malade. A l'autopsie cependant on ne trouve ni varices œsophagiennes ni ulcérations de la muqueuse ([2]). Dans un cas de Lancereaux, il y avait de l'ascite; habituellement il n'y en a pas encore lorsque ces accidents se présentent.

Des hématémèses semblables peuvent se rencontrer avec d'autres affections hépatiques : le cancer, la cirrhose hypertrophique, etc.

Debove et Courtois-Suffit invoquent surtout les congestions abdominales qui se font sous l'influence du nerf dépresseur de la tension artérielle dont l'existence a été démontrée par Ludwig et Cyon. A l'état normal, la veine porte permet au surplus du sang de s'écouler; lorsque le foie est lésé et la circulation entravée dans le domaine du système porte, il n'en est plus de même, et alors il se fait des transsudations sanguines.

Cette théorie est d'autant plus satisfaisante que, comme l'a fait remarquer Rendu, l'oblitération complète de la veine porte peut se voir sans hémorragies et sans ascite.

Hayem et Lion ont vu une gastrorragie très abondante se produire à la suite d'efforts très grands de vomissements sans lésion appréciable de la muqueuse. A l'autopsie, ils ont constaté une infiltration sanguine de la partie superficielle de la muqueuse; ils ont tendance à l'attribuer à la contraction de la musculaire sous-muqueuse et à l'étranglement des veinules.

Les gastrorragies et les hématémèses qui en sont la conséquence ne sont pas rares dans certains états généraux, fébriles ou non; nous voulons parler du groupe des maladies que l'on qualifie souvent d'hémorragipares : le purpura, le scorbut, l'ictère grave, la fièvre jaune, etc. Beaucoup de maladies infectieuses peuvent du reste s'accompagner d'hémorragies multiples dans certains cas.

Leur pathogénie est encore mal connue.

Diagnostic de la maladie. — Lorsqu'on a reconnu qu'on se trouve en présence d'une véritable hématémèse, et que l'on a constaté que le siège de l'hé-

([1]) Gallard, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1884.
([2]) Debove et Courtois-Suffit, *Soc. médic. des hôpitaux*, 17 octobre 1890.

morragie devait se trouver dans l'œsophage, dans l'estomac ou dans le duodénum, il faut aller plus loin et rechercher quelle est la maladie dont l'hématémèse est une des manifestations extérieures.

Tout d'abord, il est un certain nombre de cas dans lesquels l'hématémèse n'apporte aucun élément au diagnostic. C'est un accident qui se montre au cours de maladies déjà reconnues et déterminées. Il en est ainsi dans les maladies infectieuses, dans l'ictère grave, le purpura hémorragique, la leucocythémie, par exemple. Nous ne nous occuperons ici que des cas dans lesquels l'hématémèse est un des phénomènes importants de la maladie, des cas dans lesquels sa modalité peut apporter au diagnostic des éléments précieux. Il s'agit alors d'affections de l'estomac ou de points assez voisins de ses orifices pour que le sang puisse y parvenir et être vomi.

L'ulcère rond est la cause la plus fréquente du vomissement de sang rouge : c'est à lui qu'en cas semblable il faut penser tout d'abord. S'il s'agit d'une jeune femme d'aspect chlorotique, s'il y a en même temps des douleurs vives s'exagérant par la pression épigastrique avec retentissement dorsal, le diagnostic est à peu près certain. L'ulcère peut siéger sur l'œsophage : dans ce cas, le malade accuse une vive douleur au moment où le bol alimentaire parvient aux environs du cardia. Il y a souvent alors des phénomènes de rétrécissement de l'œsophage.

L'hématémèse est possible aussi avec l'ulcère du duodénum; souvent il n'y a que du melæna. La douleur siège plus à droite au-dessous du foie; elle s'exaspère deux ou trois heures après le repas. C'est à ce moment aussi que se produisent les accidents, l'hémorragie, la perforation. L'ulcère du duodénum est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes.

Les hématémèses rouges peuvent se rencontrer, mais plus rarement, dans le cancer de l'estomac.

Dans la cirrhose hépatique, les hématémèses étaient communément attribuées aux varices de l'œsophage; mais, d'une part, les vomissements de sang abondants et répétés peuvent se produire sans varices œsophagiennes (Debove et Courtois-Suffit) ou avec des varices œsophagiennes non ulcérées (Lancereaux) et, d'autre part, les varices de l'œsophage peuvent se produire sans qu'il y ait cirrhose du foie (Letulle) [1]. Semblable hématémèse peut se montrer dans le cancer du foie, dans la cirrhose hypertrophique, etc.

Les hématémèses névropathiques, les hématémèses hystériques sont les plus intéressantes [2].

Les hématémèses des hystériques, comme l'a fait remarquer Rathery, peuvent être liées aux règles ou en être indépendantes. Les règles peuvent manquer, les vomissements sanguins semblent les remplacer; ils peuvent coïncider avec des règles peu abondantes. Enfin ils peuvent n'avoir aucun rapport avec les époques menstruelles.

Ces vomissements sanguins sont provoqués par des émotions, l'impression du froid ou celle du chaud, par un traumatisme de la région épigastrique. Une malade observée par Legroux présenta des hématémèses mensuelles pendant les sept premiers mois d'une grossesse.

Les hématémèses hystériques sont souvent rebelles à tout traitement; elles remplacent quelquefois des manifestations hystériques, les crises convulsives,

(1) Letulle, *Soc. médic. des hôpitaux*, 17 octobre 1890.
(2) L. Deniau, De l'hystérie gastrique; Thèse de Paris, 1883.

par exemple, ou bien elles en sont suivies. Les hystériques peuvent perdre des quantités relativement considérables de sang, sans atteinte marquée de leur état général, en conservant des apparences de bonne santé.

Il faut rechercher les stigmates hystériques. Cependant on peut, même lorsqu'on les rencontre, se trouver en présence de difficultés très grandes de diagnostic différentiel. Il est souvent difficile d'éliminer complètement l'ulcère simple. Bernheim a, du reste, montré qu'en recherchant le point douloureux dorsal, on peut suggestionner les hystériques qui ne manquent pas alors de l'accuser. Souvent les hématémèses des hystériques sont espacées les unes des autres. On n'oubliera pas que les femmes atteintes d'ulcère rond sont très souvent des hystériques.

Des hématémèses névropathiques ont été citées également chez l'homme : maintenant que l'hystérie mâle est bien connue, il importerait de la rechercher en cas semblable.

L'hématémèse s'observe encore chez les hémophiliques qui sont aussi des névropathes. Névropathes encore les individus taxés d'arthritisme. L'hématémèse des arthritiques a été signalée au même titre que l'hémoptysie.

En pratique, toutefois, il vaut mieux croire à un ulcère rond qui n'existe pas que de méconnaître un ulcère rond réel.

Les hématémèses noires sont fréquentes dans le cancer; elles ne le caractérisent pas. On peut en effet les rencontrer dans des circonstances très variées. Tout d'abord dans l'ulcère simple, dans les gastrites ulcéreuses, dans la dilatation de l'estomac. Charcot les a signalées dans les crises gastriques des tabétiques.

Trousseau, puis Dieulafoy ([1]) ont insisté sur les hématémèses prémonitoires du cancer de l'estomac. Elles se produisent quelquefois plusieurs mois ou plusieurs années avant les phénomènes propres au cancer ; ces gastrorragies seraient analogues aux hémoptysies prémonitoires de la tuberculose. Il ne faut pas oublier que le cancer peut succéder à l'ulcère rond.

Dans le cancer on peut constater une tumeur épigastrique, une anorexie spéciale, élective, une cachexie progressive. Le cancer des jeunes gens dans lequel on a signalé l'hématémèse rouge (Marc Mathieu, Debove) est particulièrement bien fait pour provoquer l'erreur.

C'est souvent par élimination que l'on distinguera l'hématémèse de la gastrite chronique et de la dilatation simple de l'estomac. La gastrite alcoolique présente en sa faveur les antécédents du malade, les pituites du matin, la douleur à la pression le long de la grande courbure de l'estomac.

Dans la linite plastique, le diagnostic différentiel est presque impossible : on peut observer, en effet, l'ensemble des symptômes relevés habituellement dans le cancer.

En somme, l'hématémèse est un symptôme d'une valeur très relative lorsqu'il s'agit de distinguer l'un de l'autre l'ulcère simple, le cancer, la gastrite, la dilatation de l'estomac. Si dans chacune de ces affections elle se présente de préférence sous tel ou tel aspect, elle peut cependant s'y montrer aussi sous ses autres formes. Sa modalité n'apporte qu'un élément de probabilité assez variable.

Traitement. — Le malade doit être immobilisé. En présence d'une hématé-

([1]) *Manuel de pathologie interne*, t. II, p. 145.

mèse bien caractérisée dans l'ulcère rond surtout, il convient de supprimer complètement l'alimentation buccale et d'instituer pendant quelques jours l'alimentation rectale. On reprendra ensuite prudemment l'alimentation par le régime lacté absolu. On donnera d'une façon continue la glace par de petits fragments. L'opium, les piqûres de morphine peuvent êtres utiles. Comme hémostatique on emploiera l'ergotine, en potion ou en injections sous-cutanées. Dans quelques cas, l'anémie produite par l'hématémèse pourra être si considérable, que la transfusion du sang deviendra nécessaire; c'est surtout dans l'ulcère rond que l'on a dû avoir recours à cette suprême ressource.



Fig. 1. — Glandes de la région chlorhydropeptique de l'estomac d'un chien. Dessin d'après nature. — *a*. Embouchure commune à deux glandes; — *b*. Col de la glande; — *c*. Membrane limitante; — *c'*. Cellules bordante ou délomorphe: — *d*, Cellule principale ou adélomorphe.

IV. — VICIATIONS DE LA SÉCRÉTION

Sécrétion normale. — La cavité stomacale est tapissée par une muqueuse très riche en éléments glandulaires. Cette muqueuse est fixée d'une façon lâche à la poche musculaire, de telle sorte qu'elle se plisse lorsque l'estomac se contracte et qu'elle s'étale lorsqu'il se dilate.

Indépendamment des plis de la muqueuse, plus ou moins marqués suivant les cas, on trouve dans la région peptique une série de petites élevures, de mamelons, et, à la loupe, en dehors de ces mamelons, de nombreux petits pertuis correspondant aux orifices glandulaires.

L'étude histologique de la muqueuse montre l'existence de glandes d'un type différent au voisinage du pylore et dans le restant de l'estomac; nous désignerons ces dernières sous le nom de glandes de la région chlorhydropeptique.

Glandes de la région chlorhydropeptique. — Au voisinage du cardia, dans la grosse tubérosité, le long des courbures et des faces de l'estomac, les glandes stomacales présentent la structure suivante. On trouve à la surface de la muqueuse des dépressions en entonnoir tapissées d'un épithélium cylindrique semblable à celui qui revêt la totalité de la muqueuse stomacale du cardia au pylore. Au fond de ces entonnoirs, qui représentent le *canal excréteur* de la glande, s'abouchent deux et quelquefois trois tubes glandulaires simples qui s'enfoncent perpendiculairement jusqu'au voisinage de la musculaire sous-muqueuse. Ces tubes, limités par une membrane propre, sont plus étroits au niveau de leur embouchure dans le canal excréteur : c'est ce qu'on nomme le *col* de la glande; au-dessous de ce point elles se dilatent légèrement et conservent le même calibre jusque près du cul-de-sac terminal.

Chacun des tubes glandulaires, à partir de son abouchement dans le canal excréteur, renferme des cellules de deux ordres distinguées en 1871 par Hai-

denhain et par Rollet. Les unes sont de grosses cellules généralement arrondies, quelquefois prismatiques, adossées contre la paroi propre du tube qu'elles refoulent en dehors. Elles sont munies d'un gros noyau, fortement granuleuses, fortement teintées par les réactifs colorants, en particulier par l'éosine et l'aurantia. En vertu de leur situation à la périphérie du tube, Haidenhain les a appelées cellules bordantes. Rollet les a dénommées cellules délomorphes à cause de la netteté de leur contour. Ces cellules, comme on le voit très bien sur la figure qui accompagne cette description, sont beaucoup plus abondantes dans la moitié superficielle que dans la moitié profonde du tube glandulaire.

Les autres cellules, plus nombreuses, remplissent ce qui reste de la cavité du tube, sauf à l'extrémité du cul-de-sac, ce qui leur a fait donner le nom de cellules principales par Haidenhain; leurs contours sont beaucoup moins nets, de là le nom de cellules adélomorphes proposé par Rollet. Ces cellules plus pâles, moins granuleuses, ont un noyau plus petit, elles sont beaucoup plus rapidement modifiées par l'autodigestion et la putréfaction que les cellules bordantes.

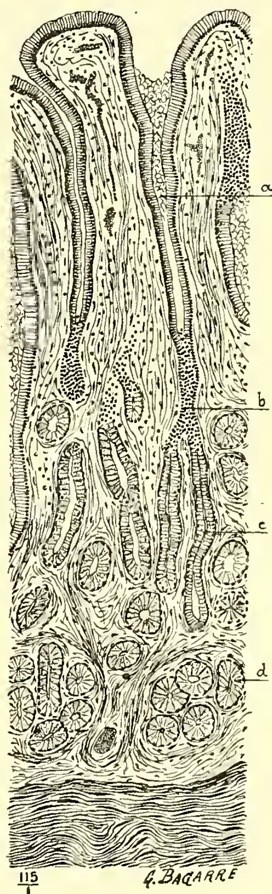


Fig. 2. — Glandes de la région pylorique chez le chien. Dessin d'après nature. — *a*. Canal excréteur; — *b*. Col de ce canal; — *c*. Tube glandulaire; — *d*. Culs-de-sac terminaux.

Glandes de la région pylorique. — Au voisinage du pylore, les glandes ont un aspect sensiblement différent. Le *canal excréteur* est beaucoup plus long que celui des cellules de la zone chlorhydropeptique; les tubes glandulaires se terminent par une extrémité renflée, ils sont groupés à la façon des acini des glandes en grappes. Ces renflements glandulaires n'occupant que la partie profonde de la muqueuse, il résulte de ces particularités un aspect d'ensemble qui sur les coupes les fait facilement distinguer des glandes des autres régions. Le canal des tubes glandulaires reste parfaitement indiqué sur toute leur étendue. Il est limité par une rangée de cellules cubiques en cône ou en prisme tronqué, dont la base est adossée à la membrane limitante. Pourvues d'un noyau assez petit, ne présentant que des granulations assez fines, elles ne sont pas sans analogie avec les cellules principales.

Les glandes gastriques, pressées les unes contre les autres, sont plus nombreuses dans la zone chlohydropeptique que dans la zone pylorique. Elles sont supportées par une charpente de fibres conjonctives et élastiques et entourées par un riche réseau de capillaires sanguins et lymphatiques. Elles reçoivent des filets nerveux émanés d'un plexus sous-muqueux qui renferme d'assez nombreux ganglions.

La muqueuse stomacale sécrète un liquide rendu acide par une assez forte proportion d'acide chlorhydrique. Le suc gastrique renferme deux ferments, la pepsine et la présure.

[A. MATHIEU.]

La *présure* a la propriété de coaguler le lait dans un milieu alcalin. La *pepsine*, plus abondante et plus importante, sert, en présence de l'acide chlorhydrique, à dissoudre les albuminoïdes et à les transformer en peptone après les avoir fait passer par les phases intermédiaires d'albumine acide et de propeptone.

Quelles sont les cellules qui président à la sécrétion de l'acide chlorhydrique et de la pepsine? Hayem et Winter prétendent que la muqueuse sécrète du chlorure de sodium et un ferment inconnu, qui dans le suc gastrique amènerait la décomposition du chlorure de sodium et la mise en liberté de l'H Cl. Les autres auteurs admettent que l'H Cl est directement sécrété par la muqueuse; la plupart, avec Haidenhain, attribuent la sécrétion acide aux cellules bordantes; quelques-uns seulement aux cellules principales. La région pylorique, qui ne renferme à peu près que des cellules assez analogues aux cellules principales, fournit un liquide assez riche en pepsine, mais sans acide chlorhydrique.

D'après les recherches faites sur les animaux, il semble que les granulations des cellules principales soient formées par de la pepsine ou plutôt par de la *substance pepsinogène* destinée à se transformer en pepsine en présence de l'H Cl.

Toutefois, il semble qu'il n'y ait aucune différence essentielle entre les glandes de la région chlorhydropeptique et celles de la région pylorique d'une part, entre les cellules bordantes et les cellules principales d'autre part. Elles représenteraient les mêmes éléments à des degrés plus ou moins élevés de différenciation cellulaire et glandulaire. Dans la région pylorique, on rencontre un certain nombre de cellules bordantes surtout à la limite de cette région du côté de l'estomac; sous l'influence d'irritations répétées et exagérées, les glandes de cette zone peuvent prendre le type des glandes chlorhydropeptiques.

Nous aurons l'occasion de revenir sur la sécrétion normale de l'estomac. Nous allons indiquer par quelle technique on peut en faire l'étude chez l'homme.

TECHNIQUE SÉMÉIOLOGIQUE

Grâce à la sonde gastrique, on peut extraire le contenu de l'estomac aux diverses phases de la digestion et l'examiner chimiquement; cela a permis de déterminer le processus chimique de la digestion à l'état normal et à l'état pathologique.

L'estomac étant vide à jeun dans les conditions physiologiques, on fait prendre un repas dit repas d'épreuve; le plus usité est celui d'Ewald qui consiste en 60 grammes de pain rassis et 250 grammes de thé léger légèrement sucré (1). Au bout d'une heure on introduit le tube et l'on extrait un échantillon suffisant du contenu stomacal soit par *expression*, soit en se servant de la poire aspiratrice de Frémont.

On note les qualités physiques du liquide extrait; *son aspect* : il doit être homogène, le pain doit être bien divisé, bien mélangé; *son odeur* : il doit sentir

(1) Le repas d'Ewald permet surtout de mesurer l'intensité de la sécrétion chlorhydrique; il est moins favorable à l'étude de la motricité et des fermentations organiques. Nous l'employons cependant le plus souvent parce qu'il est le plus usité et qu'il permet de comparer les résultats obtenus aux résultats recueillis par les autres observateurs. Souvent nous portons la quantité de thé à 400 grammes, ce qui nous permet plus facilement d'apprécier l'état de la motricité évacuatrice de l'estomac.

la croûte de pain délayée. On le filtre, et on en dose *l'acidité totale* à l'aide d'une solution décinormale de soude en se servant soit de la phtaléine du phénol, soit du tournesol comme réactif indicateur.

On recherche la présence de l'acide chlorhydrique libre à l'aide du réactif de Gunzburg, ou, ce qui est plus simple, d'une solution étendue de vert-brillant; on recherche l'existence de la peptone par la réaction dite du biuret, celle de l'acide lactique par le réactif d'Uffelmann, celle de l'acide acétique par le perchlorure de fer.

Divers procédés peuvent être usités pour l'analyse et le dosage de l'acide chlorhydrique; il faut préférer celui de Winter employé dans leurs recherches cliniques par Hayem et Winter, et que nous avons bientôt adopté nous-même.

Voici en quoi il consiste. Après avoir dosé l'acidité totale du liquide filtré, on en met 5 centimètres cubes dans trois capsules. Dans la capsule *a*, le liquide est saturé par un excès d'une solution de carbonate de soude, puis les trois capsules sont mises au bain-marie jusqu'à dessiccation complète. On ajoute alors un excès de carbonate de soude à la capsule *b* qu'on fait dessécher de nouveau au bain-marie. Puis on calcine les trois capsules, sur un bec de Bunsen, sans dépasser le rouge sombre.

On dose alors le chlore dans les trois capsules à l'aide d'une solution normale de nitrate d'argent, en présence d'une solution de chromate jaune de potasse comme réactif indicateur.

Le dosage de la capsule *a* donne le chlore total T; le dosage de la capsule *c* le chlore des chlorures fixes F; $a - b$ donne la valeur de l'acide chlorhydrique évaporé H, que l'on considère à tort comme constitué exclusivement par de l'acide chlorhydrique libre; $b - c$ donne le chlore en combinaison avec les substances organiques qui ont été détruites par la calcination.

Avec le repas d'Ewald, les moyennes physiologiques au bout d'une heure sont les suivantes :

Acidité totale A.	1,80 à 2	p. 1000
Chlore total T.	3 à 3,50	—
Acide chlorhydrique libre H.	0,30 à 0,50	—
Chlore en combinaison organique C.	1,70 à 1,90	—
Chlore fixe.	1 à 1,10	—

La chlorhydrie H + C représente une donnée importante; c'est elle qui mesure le mieux l'intensité de la sécrétion chlorhydrique. L'HCl, en effet, se combine aux substances albuminoïdes lorsqu'il y en a de disponibles, il reste libre en cas contraire. Peu importe lorsqu'il s'agit d'évaluer le pouvoir sécréteur de la muqueuse.

H + C n'est autre, en somme, que T — F; il donne, sous une autre forme, une notion de même ordre que la valeur $\frac{T}{F}$ à laquelle Hayem et Winter attribuent une importance considérable.

Hayem et Winter font aussi le calcul $\frac{A - H}{C} = \alpha$. A l'état normal $\alpha = 0,80$, ce qui indique que le chlore en combinaison organique ne donne pas lieu uniquement à des produits acides, mais à un certain nombre de produits neutres ou alcalins, sans cela, on aurait $\frac{A - H}{C} = 1$. Lorsque α est plus grand que 0,80,

[A. MATHIEU.]

cela indiquerait la présence d'acides de fermentation organique; lorsqu'il est inférieur à 0,80, cela indiquerait la présence d'une quantité excessive de chlore organique en combinaison neutre ou alcaline, et, par conséquent, une mauvaise qualité des produits de la digestion chlorhydropeptique.

En réalité, la signification du rapport $\frac{A - H}{C}$ reste très incertaine, puisqu'on ne connaît ni la nature des produits représentés par A, ni celle des produits représentés par C, et que ce sont précisément là les données qu'il s'agirait de déterminer.

L'extraction du liquide est faite le plus souvent au bout d'une heure, parce qu'en général c'est à ce moment, avec le repas d'épreuve d'Ewald, que les substances les plus intéressantes du liquide stomacal sont au maximum. C'est à ce moment que l'acidité minérale et organique est le plus élevée. C'est à ce moment aussi qu'il y a le plus de chlore total, et le plus de peptones. Par contre, les chlorures fixes sont au minimum.

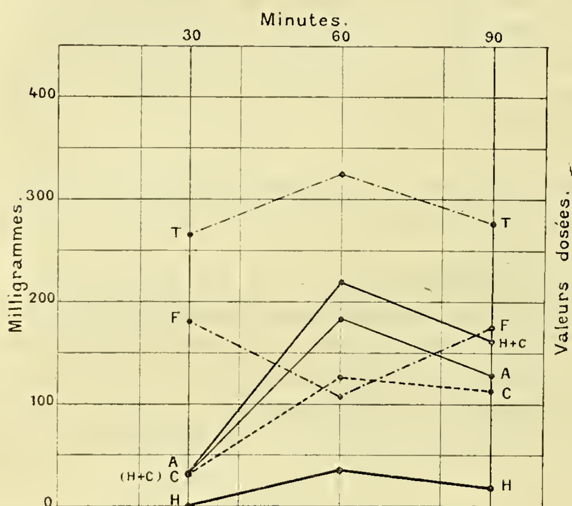


Fig. 3([1]).

Au contraire, avant et après ce moment, la sécrétion chlorée est moins élevée, et plus riche en chlorures fixes qu'en acide chlorhydrique libre ou combiné.

De là l'intérêt que présentent des analyses du suc gastrique faites en série discontinue ou en série continue (Hayem et Winter). Le suc gastrique, au cours de la digestion du repas d'épreuve, est successivement examiné après 30, 60, 90 et 120 minutes. Plus tard on ne trouve plus rien, l'estomac est vide. Avec la série discontinue, ces analyses sont faites à des repas d'épreuve successifs, à des jours différents. Avec la série continue, les analyses sont faites le même jour, à la suite du même repas. On prélève chaque fois un échantillon de suc gastrique suffisant pour l'analyse.

Le graphique suivant emprunté à Hayem et Winter représente bien comment les choses se passent à l'état normal.

Pour nous, ces tracés doivent être interprétés de la façon suivante. Il faut que l'excitation de l'appareil glandulaire de l'estomac ait atteint un certain degré et duré un certain temps pour qu'il arrive à sécréter une notable quantité d'HCl. Au début il ne fournit que du chlorure de sodium; plus tard, à la fin de la digestion, le contenu de l'estomac ayant été en grande partie évacué, l'exci-

([1]) Signification des lettres : T, chlore total; F, chlore minéral fixe; C, chlore combiné: H, acide chlorhydrique libre; (H + C), sommes de ces deux dernières valeurs; A, acidité totale; α, rapport $\frac{A - H}{C}$. Les valeurs dosées, exprimées en milligrammes, se rapportent à 100 centimètres cubes de liquide filtré.

tation produite par la présence du liquide et des fragments alimentaires diminue, et c'est de nouveau le chlorure de sodium qui prend le dessus.

La sécrétion est donc réglée par la motricité; lorsque l'évacuation pylorique est insuffisante, l'excitation glandulaire persistant, l'acide chlorhydrique continue à être sécrété, il se maintient à son maximum, représenté alors non plus par le sommet d'un angle, mais par une ligne en plateau comme nous le verrons à propos de la dilatation de l'estomac et de l'hypersécrétion continue.

La sécrétion intervient-elle de son côté pour régler la motricité évacuatrice de l'estomac, c'est probable, mais moins nettement démontré. Il est possible que la constitution physique du contenu de l'estomac ait plus d'influence sur l'évacuation pylorique que sa composition chimique, tout au moins dans les limites du chimisme normal.

HYPERCHLORHYDRIE

Quelquefois le taux de la sécrétion chlorhydrique est supérieur à la normale. L'acidité totale se trouve exagérée, et l'analyse permet de reconnaître que cette hyperacidité est due surtout à l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre ou combiné. Autrefois, lorsqu'on se contentait d'estimer l'acidité totale et de rechercher les réactions qualitatives, l'HCl combiné pouvait passer inaperçu, masqué par sa combinaison avec les substances albuminoïdes. Le procédé de Winter permet de le déceler même dans ces conditions, ce qui est un avantage certain. Peu importe que l'HCl soit libre ou combiné; ce qui importe seul c'est la chlorhydrie H + C. Chez le même sujet, on peut très bien trouver un jour l'HCl libre, et le lendemain combiné. Il n'y a donc aucune raison de considérer comme des formes particulières les faits dans lesquels l'hyperchlorhydrie est représentée par de l'HCl libre et ceux dans lesquels elle est constituée surtout par de l'HCl combiné.

Quand H + C est élevée, $\frac{T}{F}$ l'est également, puisque $T - F = H + C$. Les valeurs T et F sont comparées tantôt par la soustraction, tantôt par la division. C'est le même fait exprimé par une formule différente.

Il arrive quelquefois que l'HCl ne soit mis en liberté que tardivement, après le repas d'épreuve d'Ewald; ce n'est pas au bout d'une heure, mais d'une heure et demie et même plus que la chlorhydrie atteint son maximum (Hayem et Winter). On peut soupçonner cette hyperchlorhydrie tardive lorsque au bout d'une heure on constate que le chlore total présente une valeur très élevée. On peut alors s'assurer de la réalité de l'hyperchlorhydrie tardive en pratiquant l'extraction du liquide une heure et demie après l'ingestion du repas d'épreuve.

Le retard dans la mise en liberté de l'HCl indique une diminution de la vitalité glandulaire; il arrive un moment où la cellule, même après une excitation prolongée, ne peut plus fournir que du chlorure alcalin; elle est devenue incapable de sécréter l'HCl libre.

La physiologie et l'anatomie pathologique s'accordent pour démontrer que l'HCl est fourni par les cellules bordantes des glandes de l'estomac. L'hyperchlorhydrie suppose nécessairement la présence d'un nombre suffisant de ces cellules. Ce nombre doit être tout au moins normal, il peut même être augmenté

par suite d'une prolifération liée à des phénomènes d'inflammation de la muqueuse.

Lorsque la muqueuse de l'estomac subit des irritations exagérées et répétées, ses fonctions sécrétoires subissent une excitation excessive. Les glandes tendent à s'hypertrophier, les éléments cellulaires qui les composent prolifèrent, augmentent de nombre et il semble bien que cette néoformation porte quelquefois d'une façon exagérée sur les cellules bordantes.

A quel moment cette prolifération devient-elle pathologique? Il est assez difficile de le dire. C'est un fait physiologique que les appareils soumis à un fonctionnement intensif tendent à s'hypertrophier; l'état pathologique commence seulement là où se montrent la dégénérescence des éléments cellulaires et la viciation de la fonction.

L'hyperchlorhydrie, si intense qu'elle soit, passe inaperçue lorsqu'il n'y a pas en même temps hyperesthésie de la muqueuse, et lorsque l'évacuation du contenu de l'estomac n'est pas retardée.

S'il y a hyperesthésie de la muqueuse, il se produit des phénomènes douloureux au moment où l'acidité du suc gastrique devient excessive; la douleur peut même se montrer avec une acidité normale lorsque l'hypheresthésie est très accusée.

La stase tend à exagérer l'hypersécrétion chlorhydrique, de telle sorte qu'en supprimant la stase on supprime parfois l'hyperchlorhydrie elle-même. La sécrétion chlorhydrique se trouve ramenée à la normale, ce qui démontre bien qu'il n'est pas nécessaire qu'il y ait prolifération excessive de l'appareil glandulaire pour que l'hyperchlorhydrie se produise : il suffit qu'un appareil d'une richesse normale en cellules sécrétantes subisse une excitation exagérée.

Cette excitation peut lui venir par la muqueuse et résulter du contact irritant d'aliments, de boissons ou de liquide de stase; elle peut lui venir aussi du système nerveux par l'intermédiaire des filets nerveux qui président à la sécrétion glandulaire, ainsi que le démontrent les crises tabétiques.

L'hyperchlorhydrie, nous le verrons, n'empêche nullement l'exagération des fermentations, et l'hyperacidité organique vient souvent se superposer à l'hyperacidité chlorhydrique.

HYPOCHLORHYDRIE

D'autres fois, la sécrétion chlorhydrique tombe au-dessous de la normale; elle peut même être complètement supprimée. Lorsqu'il n'y a pas de stase gastrique, l'acidité totale du suc gastrique est faible; les réactions qualitatives de l'HCl sont peu marquées ou complètement absentes. Le chlore total peut être supérieur ou inférieur à la moyenne physiologique. Lorsque l'hypochlorhydrie a succédé à l'hyperchlorhydrie, le chlore total est souvent très élevé. Les réactions de la peptone sont habituellement diminuées lorsqu'il y a hypochlorhydrie.

Le liquide de stase chez les hypochlorhydriques présente souvent une acidité exagérée, due non plus à l'acide chlorhydrique, mais aux acides de fermentation organique. Le liquide prend une odeur désagréable, souvent butyrique. L'hypochlorhydrie n'a par elle-même qu'une importance secondaire; si la motricité évacuatrice de l'estomac est suffisante, s'il n'y a pas de stase, si le pancréas et l'intestin sont en bon état, la digestion se fait dans l'intestin et l'état général n'en souffre nullement.

Quelles sont la signification de l'hypochlorhydrie et sa valeur séméiologique? Pendant quelques années, après qu'on eut commencé à examiner le contenu de l'estomac après un repas d'épreuve, on a cru que l'absence de l'HCl libre était un signe pathognomonique du cancer de l'estomac. On n'en est plus là maintenant et on sait très bien que l'hypochlorhydrie peut exister sans qu'il y ait cancer, et qu'il peut y avoir cancer sans hypochlorhydrie.

L'hypochlorhydrie résulte d'une insuffisance momentanée ou définitive de l'appareil glandulaire. Assez souvent on voit, sous l'influence d'un régime et d'un traitement convenables, la sécrétion chlorhydrique augmenter, atteindre et même dépasser le taux normal.

Il est certain que, dans cette dépression réparable de la sécrétion stomacale, l'innervation sécrétoire peut jouer un rôle prépondérant. Sollier a pu par suggestion suspendre complètement la sécrétion gastrique chez des hystériques : c'est là une démonstration péremptoire de l'action d'arrêt de l'innervation centrale.

L'hypochlorhydrie qui résulte de la simple atonie sécrétoire ou d'une viciation de l'innervation est curable. Il n'en est pas de même, probablement, de l'hypochlorhydrie qui résulte d'une lésion destructive de la muqueuse, semblable à celles que nous apprendrons à connaître en étudiant les gastrites.

Avant de se prononcer sur le pronostic d'un cas d'hypochlorhydrie, il faut donc rechercher par une observation suffisamment prolongée si elle est ou non réparable.

Pepsine. Peptone. — La pepsine a été découverte par Schwann en 1836 et séparée par Wasmann en 1839, puis par Payen. Elle n'a jamais été obtenue à l'état tout à fait isolé. C'est un corps azoté de composition voisine des substances protéiques. Elle est très probablement sécrétée par les cellules principales et sans doute aussi des cellules bordantes des glandes de la muqueuse stomacale. Elle existerait dans les glandes à l'état de substance pepsinogène et passerait sous l'influence des acides, particulièrement de l'acide chlorhydrique, à l'état de pepsine vraie.

En présence de l'HCl, la pepsine dissout les albuminoïdes et les transforme en une substance soluble, non coagulable par la chaleur et l'acide nitrique et susceptible d'être résorbée par la muqueuse intestinale : c'est la peptone.

La sécrétion de la pepsine est, d'une façon générale, parallèle à celle de l'HCl; toutefois le suc gastrique manque beaucoup plus souvent d'HCl que de pepsine. Il suffit en effet, dans la plupart des cas d'hypochlorhydrie, d'ajouter une certaine quantité d'HCl au suc gastrique pour lui rendre le pouvoir peptonisant qu'il avait perdu, ainsi que le démontrent facilement les digestions artificielles. Toutefois il arrive que la pepsine soit diminuée, et qu'on rende le suc gastrique plus actif en lui en ajoutant une certaine quantité.

On ne peut pas doser la pepsine directement; on est amené à évaluer sa proportion dans le suc gastrique par des digestions artificielles à l'étuve. On place un échantillon de suc gastrique dans un tube à expérience, on y ajoute une certaine quantité d'albumine sous la forme, le plus souvent, de petits cubes de blanc d'œuf cuit dur ou de fibrine. Le tout est déposé dans une étuve à 40 degrés; la quantité d'albumine dissoute en vingt-quatre heures, la rapidité de cette dissolution donnent une idée indirecte de la richesse du suc gastrique en pepsine.

En ajoutant soit de la pepsine, soit de l'HCl en quantité variable dans des

tubes différents, on peut apprécier si l'une des deux substances fait défaut dans le suc gastrique. En diluant progressivement le suc gastrique avec une solution d'HCl à 2 pour 1000, on a un moyen approximatif sinon de doser la pepsine, tout au moins d'établir une comparaison susceptible d'être représentée par des chiffres entre des sucs gastriques différents. Nous devons nous contenter d'exposer sous cette forme résumée le principe de la recherche et du dosage approximatif de la pepsine.

Du reste la recherche de la pepsine a été un peu négligée dans ces dernières années; on se borne le plus souvent à rechercher la richesse du suc gastrique en peptone, par ses réactions qualitatives.

Les substances albuminoïdes dissoutes dans le suc gastrique peuvent se trouver sous trois formes principales qui représentent les trois stades successifs par lesquels passent les albumines pour se transformer en peptone complète : ce sont la syntonine, la propeptone ou hémialbumose et la peptone.

La *syntonine* n'est que de l'albumine dissoute : elle précipite par l'alcalinisation du liquide dans lequel elle est en solution et par la chaleur.

La *propeptone* précipite dans le liquide neutralisé après adjonction d'une solution saturée de chlorure de sodium et adjonction de quelques gouttes d'acide acétique.

La *peptone*, qui ne précipite pas par les réactifs précédents, précipite par adjonction d'une solution de ferrocyanure de potassium et acidification par l'acide acétique.

La *réaction du biuret* est commune à la propeptone et à la peptone. On l'exécute en versant dans quelques centimètres cubes de suc gastrique un excès d'une solution de potasse à 4 pour 100, puis en ajoutant au mélange quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre. On peut aussi se servir de la liqueur de Fehling : on verse 2 centimètres cubes de suc gastrique filtré dans un tube à expérience, puis on y ajoute à froid la liqueur de Fehling, goutte par goutte, jusqu'à ce qu'on ait obtenu le maximum de la réaction. Quand il y a simplement des albuminoïdes ou de la syntonine dissoute, on obtient une coloration violette; quand il y a de la propeptone ou de la peptone, ou les deux, on a une coloration d'abord rosée, puis franchement rouge. Quand on a ajouté un excès de liqueur cupro-potassique, la coloration passe au violet, en vertu de la coloration bleue qui lui est propre.

Présure. — L'estomac de l'homme sécrète une substance analogue à la présure du compartiment de l'estomac des ruminants que l'on nomme caillette; elle a la propriété de coaguler la caséine du lait dans un milieu alcalin. Les Allemands l'appellent ferment lab; elle se trouverait dans les cellules glandulaires à l'état préparatoire de labzymogène.

Le ferment lab a été découvert par Hammarsten en 1872, et démontré chez l'homme par Schumburg [1].

Il se montre au moment où l'HCl libre commence à apparaître, et à partir de ce moment son évolution est parallèle à celle de cet acide.

Pour rechercher la présure, on sature 5 à 10 centimètres cubes de suc gastrique par la solution de soude, puis on y ajoute 10 centimètres cubes de lait cru ou mieux bouilli également neutralisé, et on porte à l'étuve à 40 degrés.

[1] *Virchow's Arch.* Bd. 97, S. 260.

S'il y a de la présure, on constate, au bout de 15 à 30 minutes, la coagulation du lait sous forme de flocons.

D'après Boas[1] la disparition de la présure indique, mieux encore que la disparition de la pepsine, une lésion destructive irréparable de la muqueuse. Sa recherche a donc une réelle importance au point de vue du diagnostic et du pronostic.

V. — BACTÉRIOLOGIE GASTRIQUE

Les aliments et les boissons introduisent dans l'estomac un nombre considérable de germes animés de divers ordres; d'autres viennent de la cavité buccale. Ces germes sont soumis à l'action antiseptique du suc gastrique, mais elle ne suffit pas pour les détruire. Le suc gastrique du chien se stérilise lorsqu'on l'abandonne à l'air libre, *in vitro*, ainsi que l'ont démontré Straus et Wurtz, mais cette stérilisation demande cinq ou six jours pour être complète. Or, les aliments ne séjournant que quelques heures dans l'estomac, l'action du suc gastrique est donc fort limitée. De plus, l'observation démontre que, dans les cas où il y a à la fois hyperchlorhydrie et stase, les germes deviennent très abondants et les fermentations organiques acquièrent leur maximum. L'influence de la stase, favorable à la pullulation des micro-organismes, l'emporte donc sur l'action antiseptique du suc gastrique.

Sans dénier à l'HCl l'influence antiseptique que diverses expériences démontrent, on peut dire que l'intégrité de la motricité évacuatrice a, pour la restriction de la pullulation des microbes dans l'estomac et des actes fermentatifs auxquels ils président, beaucoup plus d'importance que l'action de l'acide chlorhydrique.

La nature des germes présents dans l'estomac est extrêmement variable, suivant la nature des aliments ingérés. Certaines espèces peuvent-elles plus facilement que d'autres y prospérer et y élire domicile?

Les sarcines (*sarcina ventriculi*), découvertes par Goodsir en 1842, sont rencontrées dans un grand nombre de cas de dilatation de l'estomac; elles sont constituées par de petites masses cubiques qui résultent de l'accolement de spores, entre lesquelles on constate des sillons qui donnent à ces blocs l'aspect de ballots de laine fortement serrés par des cordes. Les sarcines ne paraissent avoir aucun rôle pathologique; elles ne paraissent pas intervenir dans les processus de fermentation.

La flore microbienne de l'estomac a été étudiée par une série d'auteurs : de Bary, Minkowsky, Abelous, Lesage, Kuhn, Hoppe-Seyler et d'autres encore.

Abelous [2], dans une série de recherches, a pu isoler seize espèces de microbes dont sept déjà connues : la *sarcina ventriculi*, le *Bacillus pyocyaneus*, le *B. lactis aerogenes*, le *B. subtilis*, le *B. mycoïdes*, le *B. amylobacter*, le *vibrio regula*. De Bary a vu des levures, des champignons filamenteux, l'*Oïdium albicans*, le *Mucedo-mucor*, le *Leptothrix buccalis*, le *B. amylobacter*, le *B. subtilis*, le *B. geniculatus;* Mac Naught (1890) a isolé deux espèces de levures : le *Saccharomyces ellipsoïdius* et le *S. rosaceus*, et une bactérie très analogue au *Clostrydium butyricum* de Razmonski.

Lesage, qui a signalé l'abondance des microbes dans l'hypersécrétion chlorhy-

(1) *Boas Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten.* II Theil, p. 17, 1893.
(2) *Thèse de Montpellier*, 1889.

drique avec stase, a toujours trouvé le coli-bacille dans l'estomac; il y deviendrait très abondant en cas d'hypochlorhydrie. Kuhn a signalé le *Saccharomyces cerevisiæ* et l'*Oïdium lactis*.

En somme, on rencontre dans l'estomac toute une série de germes parasitaires, des levures, des sarcines, des moisissures, des bactéries. Ces germes, placés dans un milieu éminemment favorable, y déterminent des phénomènes de fermentation et de putréfaction qui donnent lieu à des produits variés. Les plus importants sont les acides organiques et les gaz que nous allons maintenant étudier.

VI. — ACIDES DE FERMENTATION ORGANIQUE

Il y a toujours dans l'estomac, même à l'état normal, une certaine quantité d'acides organiques; leur excès seul est un fait pathologique. Ces acides sont très variés; le plus important d'entré eux est l'acide lactique.

Technique séméiologique. — On peut doser assez facilement l'ensemble des acides organiques sans déterminer leur nature.

Voici le procédé indiqué par M. Armand Gautier[1] : On sature exactement l'acidité du suc gastrique à l'aide de la soude; c'est en somme ce qu'on fait en dosant l'acidité totale. On fait évaporer au bain-marie, puis on calcine au rouge sombre. Les cendres résultant de la calcination sont soumises à l'ébullition avec une certaine quantité d'eau distillée. On obtient ainsi une solution alcaline. En effet, les acides organiques ont été détruits par la calcination et leurs sels de soude ramenés à la forme de carbonates alcalins. On dose cette alcalinité à l'aide d'une solution titrée d'acide sulfurique; on a ainsi la mesure de la quantité d'acides organiques contenus dans le suc gastrique.

Il est à remarquer que ce procédé est usité en Allemagne, sous le nom de procédé de Braun ou de procédé de Henner et Sehmann, pour le dosage de l'HCl. Si, en effet, on soustrait l'acidité organique de l'acidité totale, on a, par différence, l'acidité minérale représentée presque exclusivement par l'acidité chlorhydrique, le rôle des phosphates acides étant négligeable (Winter).

A. Mathieu et Rémond (de Metz) ont décrit un autre procédé basé sur la loi du coefficient de partage des acides organiques entre l'eau et l'éther formulée par Berthelot et Jungfleisch. Malheureusement ce procédé ne donne de bons résultats que lorsqu'il s'agit des liquides de stase qui présentent une acidité organique très élevée.

La diversité des acides organiques que renferme le suc gastrique est très grande, ils sont d'autant plus abondants et variés que les conditions sont plus favorables à la production des fermentations organiques; c'est-à-dire, en somme, lorsqu'il y a stagnation des liquides et des substances alimentaires.

Les acides lactique, acétique et butyrique figurent seuls en quantité notable, mais on a reconnu aussi la présence des divers acides de la série grasse : acides valérianique, propionique, oxalique.

La présence de l'acide butyrique se reconnaît facilement à son odeur spéciale, si désagréable, de beurre rance.

[1] *Cours de chimie*, t. III, p. 541.

L'acide lactique et l'acide acétique demandent à être recherchés par leurs réactions qualitatives.

Acide lactique[1]. — L'acide lactique a été pendant longtemps considéré comme l'acide normal de l'estomac (Hühnfeld, Thomson, Leuret et Lacassagne, Lehmann, Claude Bernard, Barreswill, Laborde).

Il est actuellement démontré d'une façon surabondante, depuis les recherches de Bidder et Schmidt (1852), de Ch. Richet, de von den Velden, etc., que l'acide sécrété par la muqueuse stomacale, et qui préside à la peptonisation, est l'acide chlorhydrique. Les méthodes d'analyse et, en particulier, la méthode de Winter, permettent de le doser couramment : la discussion sur ce point est définitivement close. La présence de l'acide lactique n'a plus d'intérêt à ce point de vue, mais elle reste très intéressante au point de vue séméiologique.

Ewald et Boas avaient admis que l'acide lactique figure forcément dans le suc gastrique à la première phase de la digestion avant que n'apparaisse l'HCl libre. Dans la seconde, il y avait présence simultanée de l'HCl et de l'acide lactique et, dans la troisième, disparition de l'acide lactique, et persistance du seul acide chlorhydrique. La présence de l'acide lactique à cette troisième phase était considérée comme un fait pathologique.

Plus récemment, sous l'influence des travaux de Martius et Lüttke et de Boas, on a été amené à admettre que l'acide lactique ne se montre pas dans l'estomac si les aliments n'en introduisent pas de préformé, ou n'introduisent pas des substances capables de donner rapidement naissance à l'acide lactique par leur transformation en présence des nombreux germes que la bactériologie a reconnus capables de produire la fermentation lactique.

Jusque dans ces dernières années, on ne recherchait l'acide lactique que par la réaction qualitative indiquée par Uffelmann. Voici en quoi elle consiste : A une solution d'acide phénique à 4 pour 100 on ajoute une ou deux gouttes de perchlorure de fer. On obtient ainsi un liquide d'une coloration bleu améthyste fortement accentuée. Mis en présence d'une quantité égale ou double de suc gastrique filtré, ce réactif se décolore lorsqu'il y a une certaine quantité d'HCl, il prend une coloration jaune urine lorsqu'il y a une notable proportion d'acide lactique. L'acide butyrique et les acides gras donnent une coloration jaune pâle, jaune serin.

Quelques auteurs recherchent l'acide lactique à l'aide d'une solution très faible de perchlorure de fer dans l'eau, soit directement, soit après avoir lavé d'abord le suc gastrique par l'éther, et en faisant ensuite agir le réactif sur l'éther qui a dissous et enlevé une certaine proportion d'acide lactique; on observe ainsi une coloration verdâtre caractéristique.

La réaction d'Uffelmann est un procédé clinique d'une exactitude relative : un assez grand nombre de substances donnent avec lui la même réaction que l'acide lactique. C'est pourquoi Boas a employé un procédé chimique beaucoup plus exact mais aussi beaucoup plus complexe. Il repose sur la transformation de l'acide lactique en aldéhyde acétique et en acide formique par la chaleur en présence d'un corps oxydant. On recherche ensuite les réacions qualitatives de l'un de ces deux produits de décomposition, le plus souvent de l'aldéhyde acétique.

Grâce à ce procédé, dont nous ne pouvons exposer ici que le principe, Boas

(1) Indications bibliographiques in Langguth, *Arch. f. die Verdauungskrankh.* Bd. I, Heft. 4, p. 355.

est arrivé à cette conclusion intéressante que l'acide lactique ne fait pas forcément partie de la constitution du suc gastrique, il n'en existe pas lorsque, pour le repas d'épreuve, on substitue la farine d'avoine au pain. La mie de pain renferme une petite quantité d'acide lactique préformé, et la croûte contient du glucose, qui, en présence des agents de la fermentation lactique dont l'estomac renferme toujours plusieurs variétés, ne demande qu'à donner rapidement une certaine quantité d'acide lactique.

Boas(1) a défendu cette idée qu'avec le repas d'épreuve à la farine d'avoine la présence de l'acide lactique n'appartenait qu'au cancer de l'estomac. La présence d'une *notable* quantité d'acide lactique avec le repas ordinaire d'Ewald aurait la même signification diagnostique. Il tendait à attribuer la fermentation lactique à un bacille allongé dont la présence dans le contenu de l'estomac aurait eu, par conséquent, une signification analogue à celle de l'acide lactique lui-même.

Les publications de Boas ont suscité des recherches de contrôle, et, actuellement, après les travaux de Klemperer, Straus, Rosenheim, Langguth sur cette question, voici l'opinion qu'on peut avoir sur la signification séméiologique que présente l'acide lactique de l'estomac.

La fermentation lactique, et par conséquent la production de l'acide lactique, est favorisée par la stagnation; elle prend des proportions considérables quand l'HCl fait défaut. Les anfractuosités des tumeurs cancéreuses amènent la rétention du ferment lactique (Strauss), d'où la facilité particulière de production de l'acide lactique dans le cancer. Toutefois cet acide peut se trouver en dehors du cancer, lorsqu'il y a stagnation du liquide et hypochlorhydrie.

Acide acétique. — Contrairement aux prévisions théoriques que l'on pouvait déduire de l'action d'arrêt de l'HCl sur la fermentation acétique, on trouve surtout l'acide acétique dans les cas où il y a à la fois stase et hypersécrétion chlorhydrique. Il donne au liquide stomacal une odeur aigrelette particulière.

Une réaction qualitative très simple permet de déceler d'une façon plus certaine la présence de l'acide acétique. On traite le liquide stomacal par l'éther; on lave ensuite l'éther par de l'eau distillée, on neutralise par le carbonate de soude et on ajoute une ou deux gouttes de perchlorure de fer. S'il y a de l'acide acétique, il se produit une coloration rouge due à la formation de l'acétate de fer. La même réaction toutefois se produirait en présence d'acétates ou d'acide formique.

VII. — GAZ DE L'ESTOMAC

A l'état normal, l'estomac renferme une certaine quantité de gaz. Ils proviennent de l'air dégluti en même temps que les aliments et que les boissons, ou des fermentations qui se développent au sein de la masse des substances alimentaires.

A l'état pathologique, ces gaz prennent souvent un développement beaucoup plus considérable; ce développement est si rapide, si brusque chez certains malades et surtout chez des hystériques qu'on a été amené à admettre la possi-

(1) *D. medic. Wochenschrift*, n° 39, 1893, et *Berlin. klin. Wochenschr.* n° 9, 1895.

bilité de la sécrétion d'une certaine quantité de gaz par la muqueuse stomacale.

Cette hypothèse tend à être définitivement abandonnée. Brinton a fait remarquer qu'un seul grain d'amidon ($0^{gr},06$) peut donner naissance à 125 centimètres cubes de gaz; il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir la sécrétion des gaz par la muqueuse. Les gaz produits par la fermentation des substances amylacées suffisent pour produire une distension gazeuse considérable, une pneumatose énorme et rapide lorsque l'estomac et l'intestin ne présentent qu'une tonicité musculaire très affaiblie. D'autre part, on fait remarquer que l'analyse des gaz de l'estomac n'est guère favorable à la sécrétion gazeuse. En effet, les gaz trouvés dans l'estomac sont ou bien de l'air atmosphérique, ou bien des gaz dont l'origine s'explique par les fermentations acides dont sa cavité est le siège et les matières amylacées la substance.

Pour étudier les gaz stomacaux[1] on peut les extraire directement de l'estomac, ou, comme l'ont fait Kuhn et Vauthey, examiner le résultat des fermentations gazeuses qui se produisent *in vitro* dans le liquide stomacal obtenu par le sondage.

Les gaz que l'on trouve à l'état normal sont les mêmes que ceux qui se rencontrent à l'état pathologique; ils reconnaissent les mêmes origines; c'est surtout leur abondance excessive qui constitue l'anomalie.

Les substances alimentaires des trois ordres, hydrates de carbone, albuminoïdes et substances grasses, peuvent donner lieu à la production des gaz. Les premières sont celles qui en fournissent le plus.

Les sucres peuvent fermenter directement, les amylacés doivent être préalablement saccharifiés, ce qui se fait dans l'estomac sous l'influence de la salive, au début de la digestion, et, probablement aussi, sous l'influence des amylases sécrétées par les agents figurés eux-mêmes.

Le sucre, en se transformant en alcool sous l'action des levures, donne de l'alcool, avec mise en liberté d'acide carbonique; en se transformant en acide lactique sous l'influence soit du bacille lactique de Pasteur, soit des nombreux autres bacilles qui peuvent provoquer la fermentation lactique, il met en liberté de l'hydrogène et de l'acide carbonique.

L'acide lactique ainsi produit peut donner naissance à de l'acide butyrique, en présence du bacillus butyricus : il en résulte la mise en liberté d'acide carbonique et d'hydrogène. Cette fermentation butyrique avec production des mêmes gaz pourrait aussi se faire directement aux dépens de l'amidon, de la glucose, de la saccharose et de la maltose.

La cellulose, abondante dans les végétaux verts ou fibreux, peut, en présence du *bacillus amylobacter*, donner naissance à un mélange gazeux constitué par de l'acide carbonique, de l'hydrogène et de l'hydrogène carboné.

Ce ne sont là certainement que quelques-unes des transformations qui peuvent donner lieu à des gaz aux dépens des hydrates de carbone; d'autres sont seulement soupçonnées.

Celles qui prennent naissance aux dépens des substances albuminoïdes sont moins bien connues. Leur décomposition pourrait mettre en liberté de l'hydrogène et de l'acide carbonique, comme celle des substances amylacées, puis ce qui leur appartient en propre, des produits gazeux azotés, de l'ammoniaque et de l'hydrogène sulfuré.

[1] P. Vauthey, Gaz de l'estomac à l'état normal et pathologique. *Thèse de Lyon*, 1897.

[A. MATHIEU.]

Boas a particulièrement étudié l'hydrogène sulfuré dans l'estomac, il ne l'a jamais rencontré que dans des dyspepsies bénignes, jamais dans le cancer de l'estomac.

Les graisses, après leur dédoublement en acides gras et en glycérine, pourraient devenir le point de départ d'un dégagement de gaz. Elles pourraient ainsi donner lieu à la production d'acide carbonique, d'hydrogène et de carbures d'hydrogène.

Tels sont les gaz que l'on rencontre dans l'estomac, d'origine fermentative; il faut y ajouter l'oxygène et l'azote de l'air atmosphérique.

La stagnation, qui permet la pullulation des germes de divers ordres et qui laisse longuement ces germes en contact avec les substances alimentaires fermentescibles, est la cause principale des fermentations gazogènes aussi bien que des fermentations acides, souvent du reste liées l'une à l'autre. Certaines circonstances accessoires favorisent ces fermentations : l'abondance de l'alimentation, sa division insuffisante, leur richesse en germes.

L'acide chlorhydrique, plutôt défavorable aux fermentations gazogènes, ne suffit pas pour les enrayer d'une façon notable. C'est dans l'hypersécrétion chlorhydrique avec stase qu'on constate la pneumatose stomacale la plus abondante. Chose curieuse, Kuhn, Mac Naught et d'autres auteurs ont constaté que souvent dans ces conditions il se dégageait des gaz inflammables capables de prendre feu au contact d'une allumette au moment de leur expulsion par la bouche.

La présence de gaz en excès dans l'estomac amène une distension de cet organe, que la percussion et quelquefois même la simple inspection permettent de reconnaître. Elle provoque parfois une gêne marquée de la respiration, en vertu du refoulement du diaphragme et du cœur. Les malades sont soulagés par les éructations qui éliminent une certaine quantité de gaz. Nous reviendrons sur les manifestations cliniques de la pneumatose gastrique à propos des formes de la dyspepsie.

Examen microscopique du contenu de l'estomac. — L'examen microscopique du liquide stomacal, ou mieux encore du résidu de la filtration de ce liquide, peut fournir un certain nombre de renseignements intéressants et de quelque valeur pour le diagnostic.

Par le microscope on peut voir : *a*) des détritus alimentaires; *b*) des éléments cellulaires; *c*) des globules blancs et rouges; *d*) des microorganismes variés.

a) Les détritus alimentaires que l'on peut rencontrer dans le liquide stomacal varient naturellement suivant la nature du repas d'épreuve, suivant qu'il y a ou non dilatation de l'estomac avec stase.

La présence des détritus alimentaires provenant d'un repas éloigné indique sûrement l'existence d'un certain degré de stagnation. Quand il s'agit de fibres musculaires reconnaissables à leur striation caractéristique, on peut en conclure que le pouvoir de digestion chlorhydropeptique du suc gastrique a diminué.

b) On rencontre dans le liquide stomacal des cellules épithéliales de revêtement venues de la bouche, de l'œsophage ou de l'estomac lui-même. Il peut arriver qu'on rencontre de petits fragments de la muqueuse arrachés par la sonde et que leur examen puisse servir au diagnostic de la lésion stomacale, gastrite ou cancer. Cette circonstance paraît se présenter assez fréquemment en Allemagne, où plusieurs études microscopiques des lésions de la muqueuse stomacale ont été basées sur l'examen de fragments de cet ordre. Avec la sonde de

Frémont, nous n'avons que très rarement l'occasion de constater cet accident du tubage, et la matière nous manque pour faire un examen de ce genre.

c) Les globules rouges plus ou moins déformés indiquent la présence d'une certaine quantité de sang dans l'estomac. Les globules blancs en grand nombre indiquent l'ouverture d'une collection purulente.

Jaworski a signalé dans le suc gastrique recueilli à jeun chez des malades atteints d'hypersécrétion chlorhydrique des globules blancs réduits à leurs noyaux et réunis sous forme de petits amas. Dans les mêmes conditions, il a encore observé des spirales, enroulées en forme d'escargots. Pour Boas, ces noyaux et ces spirales, constituées par des filaments de mucus, ne caractérisent pas l'hypersécrétion chlorhydrique, comme le pensait Jaworski, on les rencontre dans tous les cas où il existe dans l'estomac un liquide riche en HCl.

d) Dans un chapitre précédent nous avons dit combien sont variés et nombreux les micro-organismes que l'on peut trouver dans le liquide stomacal.

Les cellules de levures sont surtout nombreuses dans le suc gastrique avec HCl libre d'après Minkowski[1]; lorsqu'il y a une stase accentuée, on ne trouve pas seulement des cellules de levure isolées, mais même des colonies en voie de pullulation.

Les sarcines d'après Oppler[2] appartiennent surtout aux ectasies bénignes.

Nous avons déjà parlé du bacille long auquel Oppler et Boas attribuent la production de l'acide lactique dans le cancer de l'estomac. Ce bacille isolé par Schlesinger et Kaufmann[3] n'a pas en réalité de valeur pathogénique pour le diagnostic du cancer, comme nous l'avons dit plus haut.

VIII. — VICIATIONS DE LA SENSIBILITÉ

Les viciations de la sensibilité ont une importance considérable dans la physiologie pathologique des états dyspeptiques. Sans l'hyperesthésie de l'estomac qui les accompagne, les états dyspeptiques resteraient le plus souvent absolument latents; et, dans un assez grand nombre de cas, les malades pourraient être considérés comme guéris si cette hyperesthésie était supprimée.

A l'état normal, l'estomac n'est le siège d'aucune sensation reconnaissable, nettement localisée. Il n'est pas certain que la sensation de la faim ait l'estomac pour siège.

La faim peut être modifiée pathologiquement; son exagération constitue la *boulimie*, sa diminution ou son abolition l'*anorexie*. Elle peut être remplacée par un véritable dégoût pour les aliments, dégoût parfois électif, comme le dégoût pour la viande chez les cancéreux de l'estomac en fournit un exemple bien connu.

La faim peut être pervertie et remplacée par une sensation douloureuse ou une sensation nauséeuse.

Les dyspeptiques peuvent éprouver des sensations parfois simplement pénibles, parfois extrêmement douloureuses, soit à jeun, soit après le repas : nous ne voulons pas nous y arrêter ici.

(1) Cité par Riegel. *Die Erkrankungen des Magens*. I. Theil., p. 172, 1896.
(2) *Münchener medic. Wochenschrift*, 1894, n° 29.
(3) *Wiener klin. Rundschau*, n° 15, 1895.

On peut aussi parfois provoquer des sensations douloureuses en palpant ou en percutant l'estomac.

Très souvent, la douleur à la palpation présente un maximum bien net à la région épigastrique. Le plus souvent encore, c'est à un point limité de cette région que se rencontre cette douleur. Si l'on fait passer une ligne horizontale par le massif cartilagineux qui correspond au cartilage de la 9e côte des deux côtes, cette ligne rencontre à angle droit la ligne médiane verticale correspondant à la ligne blanche. Ainsi se trouvent dessinés deux triangles rectangles adossés dont l'hypoténuse est représentée en dehors par le rebord des fausses côtes, le sommet par l'appendice xiphoïde. Le point douloureux à la palpation se trouve le plus souvent au niveau de l'angle droit, du triangle épigastrique droit. D'après les recherches de J.-Ch. Roux[1], ce point paraît correspondre au plexus solaire qui, suspendu au tronc cœliaque, partage la légère déviation à droite de ce tronc artériel ; je lui donne le nom de *point épigastrique*.

Parfois il y a une hyperesthésie de toute la région épigastrique : cela se voit chez les hystériques. C'est un véritable point hystérogène. Dans la gastrite aiguë ou subaiguë, et, en particulier, dans la gastrite éthylique, la douleur se montre le long de la grande courbure et de la face antérieure de l'estomac.

IX. — VICIATION DE L'ABSORPTION STOMACALE

Il paraît démontré, par les recherches de von Mering[2], que l'estomac peut absorber un certain nombre de substances, l'alcool en solution concentrée, le sucre en petite quantité. Il absorbe également en proportions variables un assez grand nombre de substances salines, et très probablement aussi la dextrine, la peptone.

Penzoldt et Faber[3] ont cherché à mesurer le pouvoir d'absorption de l'estomac. Ils font ingérer des capsules de gélatine renfermant 0gr,20 d'iodure de potassium, et recherchent à l'aide du papier amidoné et de l'acide azotique fumant à quel moment se produit dans la salive la coloration bleue indiquant la présence du KI. A l'état normal ce sel apparaît dans la salive au bout de 6 1/2 à 15 minutes. Dans l'urine, d'après Riegel, il se montrerait au bout de 13 minutes, en moyenne.

Les recherches faites à l'aide de cette méthode ont démontré que, dans les cas pathologiques, il y a souvent ralentissement dans l'élimination du KI par la salive et par l'urine. Peut-on en conclure qu'il y a ralentissement de l'absorption stomacale? Non, car l'apparition du KI peut être retardée par d'autres éléments : la dissolution plus lente de la capsule de gélatine, l'évacuation plus lente de l'estomac dans l'intestin, la viciation de la circulation, de la sécrétion de la salive et de l'urine.

En somme, il n'y a aucun avantage en clinique à rechercher la rapidité de l'absorption stomacale par la méthode de Penzoldt.

(1) *Revue de médecine*, 1899.
(2) *Therapeut. Monatshefte*, 1893.
(3) *Berliner klin. Wochenschrift.* et Faber, Inaugural Dissertation. *Erlangen*, 1882.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DES GRANDS COMPLEXUS SYMPTOMATIQUES ET DES PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE GASTRIQUE

I. — DYSPEPSIE — DÉFINITION — HISTORIQUE

On ne s'entend guère sur la signification à donner au terme dyspepsie. Pour les uns, la dyspepsie représente l'ensemble des manifestations morbides de l'estomac indépendantes de toute lésion organique, et, pour quelques-uns, seulement lorsque la viciation de la digestion stomacale comporte des phénomènes douloureux. Ces derniers ne conçoivent pas la dyspepsie sans la douleur; elle est pour eux le phénomène essentiel de la dyspepsie (Lasègue).

Nous croyons qu'il vaut mieux attribuer au terme dyspepsie une signification séméiologique plus large, exempte de toute idée doctrinale et dire *qu'il y a dyspepsie toutes les fois qu'il y a viciation de la digestion, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de lésion de l'appareil digestif.*

Nous n'avons à nous occuper ici que de la dyspepsie gastrique. Elle peut être indolente ou s'accompagner de phénomènes douloureux plus ou moins accentués. La douleur est évidemment un phénomène important qui attire le plus souvent l'attention des malades et des médecins, mais elle peut manquer alors qu'il existe des altérations graves du processus de la digestion.

Dans les chapitres précédents, nous avons fait l'étude analytique des phénomènes dyspeptiques; nous allons maintenant décrire les types cliniques principaux de la dyspepsie stomacale en nous appuyant à la fois sur l'observation clinique et sur la physiologie pathologique. Les maladies à lésions seront étudiées plus loin; toutefois, il nous arrivera souvent d'empiéter sur leur description clinique et de rapporter les complexus séméiologiques aux lésions qui leur correspondent. La nature des choses nous force pour la clarté à revenir à plusieurs reprises sur leur exposition envisagée à des points de vue différents.

Historique. — Les doctrines relatives à la nature des accidents dyspeptiques ont subi de grandes variations aux diverses époques, suivant la somme des connaissances acquises et suivant les doctrines régnantes; cependant, comme il arrive souvent, les théories tournent dans un cercle assez restreint et les mêmes hypothèses réapparaissent successivement; ce qui change, ce sont les arguments par lesquels on les défend.

Les anciens auteurs, ignorant les lésions inflammatoires de l'estomac, ne

décrivaient que ses troubles fonctionnels. Bonnet et Morgagni (1), dans la seconde moitié du XVIIIe siècle, fournissent les premières données anatomiques. Vers la même époque, de Sauvages (2) dissocie la dyspepsie et la subdivise en autant d'espèces morbides qu'il y a de symptômes isolés. C'est ainsi que l'anorexie, la gastrodynie, la gastralgie, la flatulence, etc., deviennent des types dyspeptiques différents.

Cullen (3), en 1785, distingue la dyspepsie et la gastrite. Sous le nom de dyspepsie, il englobe toutes les formes dissociées par de Sauvages : après l'analyse, la synthèse. Il distingue la dyspepsie essentielle et la dyspepsie symptomatique, et le premier il considère la dyspepsie essentielle comme le résultat de la faiblesse, de la perte de ton et d'une action plus faible des fibres musculaires de l'estomac; toutefois, plus rarement, il pourrait peut-être y avoir une altération dans la qualité particulière ou la quantité des fluides qui servent à la dissolution des aliments ou à la digestion; quoi qu'il en soit, la faiblesse de l'estomac existe toujours. On voit ainsi apparaître la dyspepsie par atonie motrice et la dyspepsie par insuffisance de la sécrétion.

Cullen décrit deux espèces de gastrites : la gastrite phlegmoneuse et la gastrite érythémateuse.

Avec Broussais (4), au commencement du XIXe siècle, la gastrite allait tout envahir; elle allait englober la dyspepsie et devenir le point de départ de toutes les maladies chroniques. Il n'y a plus de dyspepsie essentielle, toujours il existe une lésion de la muqueuse de l'estomac. La gastrite est aiguë ou chronique. La gastrite aiguë est le point de départ de toutes les phlegmasies aiguës; la gastrite chronique celui de presque toutes les affections chroniques. Le principe de l'irritation inflammatoire, prenant naissance dans l'estomac, est transporté dans tout l'organisme par les vaisseaux dont la membrane interne s'enflamme et il devient la cause de presque toutes les maladies. Broussais avait certainement pris pour des lésions les altérations cadavériques qui résultent de l'auto-digestion de la muqueuse gastrique et de l'inbibition sanguine de la paroi interne des artères.

Les exagérations doctrinales de Broussais appelèrent une vive réaction. Barras (5), en 1827, sans nier la gastrite, attribua la dyspepsie à la gastralgie, à la névralgie de l'estomac sans lésion. La dyspepsie n'est donc qu'une névrose douloureuse de l'estomac, sans lésion de la muqueuse.

Avec Chomel (6), en 1857, la dyspepsie reprend un sens plus large; elle correspond au trouble fonctionnel de l'appareil digestif. Elle est due surtout à la faiblesse et à l'irritabilité de cet appareil. Il décrit des formes différentes de la dyspepsie : dyspepsie boulimique, dyspepsie acide, dyspepsie alcaline, dyspepsie des liquides, dyspepsie flatulente.

Beau (7) fait de la dyspepsie une maladie essentielle sans lésion. Elle devient, comme avec Broussais, le point de départ de toute une série de manifestations à distance. Les aliments mal élaborés par l'estomac ne fournissent au sang que

(1) MORGAGNI, De sedibus et causis morborum, etc., 1761.
(2) DE SAUVAGES, Nosologia methodica, Amsterdam, 1768.
(3) Éléments de médecine pratique. Traduction Bosquillon, Paris, 1785-1787.
(4) BROUSSAIS, Histoire des phlegmasies chroniques, 1808. Examen des doctrines médicales, 1816. Cours de pathologie et de thérapeutique générale, 2e édition, 1824.
(5) Traité sur les gastralgies et les entéralgies, 5e édit., Paris, 1829.
(6) CHOMEL, Des dyspepsies, 1857.
(7) Traité des dyspepsies, 1866.

des éléments insuffisants de réparation; le sang à son tour ne fournit aux divers tissus et aux divers organes qu'un milieu nutritif trop pauvre et vicié, de là les accidents très variables, de là l'apparition de la plupart des maladies constitutionnelles, et surtout de troubles névropathiques accentués.

L'influence que Broussais attribuait à la gastrite, Beau à l'anémie résultant d'une digestion insuffisante, Bouchard[1], dans une conception plus moderne, devait l'attribuer aux auto-intoxications d'origine gastro-intestinale. Pour lui, la stase des aliments dans l'estomac et l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique sont cause que des fermentations et des putréfactions excessives ou anormales prennent naissance dans le tube digestif. Elles donnent lieu à des substances toxiques dont la résorption va jeter le trouble dans l'organisme et provoquer des manifestations polymorphes. Nous y reviendrons plus loin à propos de la dilatation de l'estomac.

L'usage de la sonde pour l'extraction du suc gastrique et l'introduction de l'analyse chimique ont marqué une phase nouvelle dans l'histoire des affections de l'estomac.

Leube se sert de la sonde de Kussmaul pour rechercher ce qu'est devenu le contenu de l'estomac un certain temps après le repas, pour rechercher quels sont les aliments qui ont disparu, et examiner à quel degré de digestion sont arrivés ceux qui séjournent encore dans la cavité stomacale. Il fixe quelle est la durée normale de la digestion et au bout de combien de temps l'estomac se vide.

Bientôt on ne se contente plus de cet examen physique, et on s'ingénie, à l'aide de méthodes de plus en plus parfaites, à faire l'analyse du contenu de l'estomac au cours de la digestion. Tout d'abord, on se sert des réactifs qualitatifs pour la recherche de l'acide chlorhydrique libre, puis on invente des méthodes permettant de faire non plus seulement un examen qualitatif, mais une analyse quantitative des principes actifs les plus importants de l'estomac.

On décrit alors des types dyspeptiques différents suivant la nature des viciations chimiques observées.

Au moment de l'introduction de ces méthodes nouvelles d'examen, les auteurs allemands étaient restés attachés à la doctrine de la gastrite, défendue également en France par quelques auteurs, en particulier par Leven[2]. En Allemagne, toute la pathologie de l'estomac, en dehors du cancer et de l'ulcère, relevait du catarrhe.

En France, Lasègue[3] considère la dyspepsie comme une névrose douloureuse de l'estomac. G. Sée déclare que la dyspepsie vraie suppose une viciation chimique des fonctions de l'estomac, mais il n'en fournit pas la preuve. Il montre que l'intestin prend souvent autant de part que l'estomac au processus dyspeptique. G. Sée et A. Mathieu décrivent, sous le nom mal approprié de dilatation de l'estomac, des types cliniques à prédominance sensitivo-motrice qu'ils font dépendre d'un état général de névropathie.

La névrose allait du reste devenir la doctrine prédominante par une conséquence indirecte de la mise en œuvre des techniques nouvelles d'examen du contenu de l'estomac.

(1) Bouchard, *Soc. méd. des hôp.*, 1884-1885. Cours de pathologie générale. — Le Gendre, *Thèse de Paris*, 1886.
(2) Leven, *Traité des maladies de l'estomac*, 1868.
(3) Lasègue, Introduction au *Traité des maladies de l'estomac*, de Brinton (Trad. française).

Grâce à ces méthodes, on sut que, chez les dyspeptiques, il pouvait y avoir exagération ou diminution de la sécrétion chlorhydrique, mais aussi que cette sécrétion pouvait être normale. Leube admit qu'il s'agissait alors d'une dyspepsie nerveuse.

D'autres auteurs arrivèrent à attribuer une importance primordiale à la névropathie en prenant pour point de départ l'observation clinique. Ils furent frappés de voir les phénomènes nerveux précéder souvent la dyspepsie et les troubles fonctionnels de l'estomac constituer l'une des manifestations habituelles de la neurasthénie et des états névropathiques voisins (Charcot, Debove, A. Mathieu, Rémond).

Dans la plupart des traités didactiques, on vit figurer les névroses de l'estomac à côté des types chimiques de la dyspepsie. On admit que la névrose, dans ses déterminations stomacales, pouvait donner lieu à des manifestations motrices, sécrétoires ou douloureuses capables de reproduire tous les types cliniques de la dyspepsie avec ou sans altération du chimisme (Ewald, Boas, Bouveret, etc.).

Hayem et Winter résistèrent à cet entraînement. Ils déclarèrent que la dyspepsie n'allait jamais sans un trouble du chimisme stomacal, que la méthode de Winter pouvait déceler, lorsqu'on ne se contentait pas d'une seule analyse au bout d'une heure, et qu'on pratiquait des analyses en série. Se basant sur les études histologiques faites dans son laboratoire, Hayem déclara que toutes les viciations du chimisme avaient pour cause une altération des éléments glandulaires de l'estomac. Pour lui, il n'y a pas de dyspepsie sans modification du chimisme, et pas de modification du chimisme sans gastrite : la dyspepsie n'est donc que l'expression symptomatique d'une gastrite modificatrice ou destructive.

Il dut cependant donner une place importante, bien que secondaire, à la névropathie, à laquelle ses contradicteurs donnaient la première place.

La démonstration de lésions de la muqueuse chez la plupart des dyspeptiques n'a pas du reste convaincu tout le monde de la priorité de la gastrite, et Albert Robin déclare que le trouble fonctionnel précède la lésion et la provoque.

Pour notre part, à l'heure actuelle, nous nous tenons également à distance de ces opinions extrêmes.

La réalité des lésions glandulaires chez les dyspeptiques n'est pas douteuse, bien qu'il soit difficile encore de décider où commence et où finit la gastrite. Toutefois la banalité même de la gastrite lui enlève beaucoup de sa signification ; très souvent elle est latente, très souvent aussi les viciations du chimisme gastrique sont compensées grâce au bon état de la motilité évacuatrice. On peut même penser que, sans hyperesthésie de la muqueuse et avec une motricité intacte, la plupart des viciations du chimisme stomacal seraient latentes et parfaitement compensées. Il n'y a donc nullement urgence à mettre au premier plan les altérations de la sécrétion gastrique, ni les lésions de la muqueuse qui peuvent leur correspondre.

Du reste, l'anatomie pathologique ne donne pas la notion principale pour la connaissance des processus morbides. Il est beaucoup plus important, pour les comprendre, de connaître la physiologie pathologique que l'anatomie pathologique des organes.

Nous basant sur les considérations précédentes, nous allons décrire les principales formes cliniques de la dyspepsie, en cherchant à nous appuyer beaucoup plus sur la physiologie que sur l'anatomie pathologique. Chemin faisant, toutes les fois que l'occasion se présentera, nous indiquerons les lésions sous-jacentes aux complexus symptomatiques et nous renverrons pour leur description aux chapitres ultérieurs dans lesquels elles sont décrites.

II. — DIVISION

Les états dyspeptiques ne peuvent pas être utilement classés d'après un seul caractère : anatomique, chimique ou symptomatique.

L'*anatomie pathologique* ne peut pas servir utilement de base à cette classification; en effet : 1° il n'est pas démontré qu'une lésion soit nécessaire pour qu'il y ait dyspepsie, pour qu'il y ait, en particulier, des phénomènes douloureux; 2° les lésions de la muqueuse sont souvent absolument latentes; 3° le même ensemble clinique peut se rencontrer avec des lésions différentes.

Le *chimisme* ne peut pas servir utilement de base à cette classification; en effet : 1° on constate des phénomènes dyspeptiques alors que le chimisme est normal; 2° des modifications très marquées du chimisme sont souvent absolument latentes et parfaitement compensées; 3° des états chimiques opposés peuvent se traduire extérieurement par des complexus cliniques absolument semblables.

La *stase* et la *douleur* ne peuvent pas non plus différencier suffisamment les états dyspeptiques ; il y a en effet des dyspeptiques qui ne souffrent pas et chez lesquels l'évacuation de l'estomac se fait dans un laps de temps normal.

Cependant l'observation aidée des procédés d'étude les plus perfectionnés du fonctionnement de l'estomac permet de distinguer un certain nombre de grands complexus symptomatiques dans la physiologie pathologique desquels domine un facteur prédominant différent pour chacun d'eux.

Les formes cliniques de la dyspepsie que nous distinguerons et étudierons de cette façon sont les suivantes :

a) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles prédomine l'hypersécrétion chlorhydrique : *Hyperchlorhydries*.

b) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles prédomine la stase gastrique permanente : *Dyspepsies avec stase gastrique*.

c) Formes cliniques dans lesquelles prédomine la viciation de la motilité sans qu'il y ait cependant stase permanente, et dans lesquelles le plus souvent aussi il existe une viciation de la sensibilité, une véritable hyperesthésie de la muqueuse : *Dyspepsies sensitivo-motrices*[1].

d) Formes cliniques dans lesquelles prédominent les manifestations douloureuses : *Gastralgie*, *Crises gastriques*.

[1] Tout bien considéré, nous croyons que, pour l'unité et la clarté, il faut préférer le terme de dyspepsie sensitivo-motrice à celui de dyspepsie nervo-motrice que nous avons jusqu'ici employé. Ces deux appellations sont donc pour nous à peu près synonymes.

Nous étudierons donc successivement :

a) Les hyperchlorhydries;
b) Les dyspepsies avec stase gastrique permanente;
c) Les dyspepsies sensitivo-motrices;
d) La gastralgie et les crises gastriques.

Chemin faisant, nous indiquerons les subdivisions qu'il est nécessaire d'établir dans ces grandes catégories de faits.

e) Enfin, comme l'*embarras gastrique* doit être maintenant considéré non comme une maladie distincte, mais comme un complexus symptomatique d'étiologie différente, c'est ici qu'il conviendra d'en placer la description.

III. — HYPERCHLORHYDRIES

Il a déjà été question de l'*hyperchlorhydrie* à propos de l'étude analytique des symptômes. Ici, nous exposerons l'histoire clinique des *hyperchlorhydries*, c'est-à-dire des états dyspeptiques dans lesquels l'hyperchlorhydrie est le maître symptôme. On trouvera ce qui concerne l'anatomie pathologique au chapitre consacré aux gastrites.

Il n'y a aucun intérêt à diviser l'hyperchlorhydrie en hyperchlorhydrie légère et grave, d'après la quantité d'HCl sécrétée par l'estomac, pour cette excellente raison que l'intensité et la gravité des symptômes ne correspondent nullement à la quantité d'HCl sécrétée. Une hyperchlorhydrie très intense peut bien être tout à fait latente s'il n'y a pas d'hyperesthésie de la muqueuse et si la motricité évacuatrice de l'estomac est normale. On peut donc décrire une *hyperchlorhydrie latente*.

Pour expliquer les phénomènes douloureux qu'on observe si souvent chez les hyperchlorhydriques, il faut faire intervenir une viciation concomitante de la sensibilité gastrique caractérisée par une hyperesthésie plus ou moins marquée à l'HCl.

L'hyperchlorhydrie peut être continue ou discontinue. Dans l'hyperchlorhydrie discontinue, les paroxysmes ou les états paroxystiques peuvent être quotidiens, ou au contraire éloignés. Enfin, dans l'hyperchlorhydrie continue, il y a souvent une stase alimentaire concomitante, attribuable à une lésion organique siégeant soit au pylore, soit au voisinage du pylore en amont ou en aval de cet orifice.

Nous pouvons donc dresser le tableau suivant des principales formes cliniques des hyperchlorhydries :

Hyperchlorhydrie latente;
Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes éloignés;
Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens;
Hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire;
Hypersécrétion chlorhydrique continue avec stase alimentaire permanente.

Hyperchlorhydrie latente.— Il n'est pas très rare de trouver que des personnes qui se portent très bien, qui ne souffrent nullement de l'estomac sécrètent une quantité d'HCl notablement supérieure à la normale. Souvent, chez eux, l'ap-

pétit est très marqué et ce sont de gros mangeurs. L'acidité totale du suc gastrique est comprise entre 2 et 3 pour 1000, une heure après le repas d'épreuve d'Ewald. La chlorhydrie H + C peut atteindre un taux très élevé, 2,50 à 3,50 pour 1000, au lieu de 2,20 à 2,50. L'acide chlorhydrique libre peut monter à 1 ou 1,50 pour 1000 au lieu de 0,30 à 0,50.

Cette latence de l'hyperchlorhydrie suppose l'intégrité de la motilité évacuatrice et l'absence de toute hyperesthésie de la muqueuse. Le bon état de la nutrition générale suppose aussi que l'acidité excessive du contenu stomacal ne gêne nullement la digestion intestinale.

Il est possible que les hyperchlorhydriques qui souffrent de leur hyperchlorhydrie aient eu une période latente plus ou moins prolongée. Les irritations excessives de l'estomac, les peines, les chagrins, le surmenage intellectuel en réveillant l'état névropathique, peuvent faire passer l'hyperchlorhydrie de la phase latente à la phase douloureuse. Il est probable encore que l'ulcère rond à début brusque, sans prodromes, se produit le plus souvent chez des hyperchlorhydriques inconscients.

Qu'une crise gastrique tabétique survienne dans ces conditions et on trouvera le suc gastrique riche en HCl. Il est à peu près certain que l'excitation nerveuse due à une lésion des centres nerveux comme dans le tabes, ou à la névropathie générale comme dans l'hystérie, pourra augmenter momentanément le taux de la sécrétion chlorhydrique.

De l'hyperchlorhydrie tout à fait latente, on peut rapprocher l'hyperchlorhydrie à manifestations paradoxales, dans laquelle les manifestations symptomatiques sont tout à fait identiques à celles que nous décrirons plus loin en dehors de l'hyperchlorhydrie sous le nom de dyspepsie sensitivo-motrice.

Il est bien difficile de décider où cesse l'état normal pour commencer l'état pathologique; des personnes tout à fait bien portantes, digérant très bien, ayant une nutrition générale parfaite, sécrètent une quantité d'HCl supérieure à la moyenne; sont-ils pour cela des malades? Rien ne le démontre en clinique. Ont-ils dans leur muqueuse les lésions attribuées à l'hyperchlorhydrie? En admettant même que l'on démontre chez eux la multiplication des cellules bordantes, devrait-on la considérer comme une lésion? La sécrétion chlorhydrique résulte de la mise en œuvre des cellules gastriques sous l'influence d'une excitation périphérique ou centrale. Lorsque cette excitation est intense, répétée, la fonction atteint son maximum et l'appareil glandulaire correspondant atteint son maximum de développement. C'est là un fait physiologique. Il ne faut donc pas considérer comme des malades, par le seul fait de l'hyperchlorhydrie révélée par l'analyse chimique, les personnes chez lesquelles à l'examen histologique on trouverait certainement un appareil glandulaire très développé et riche en cellules de secrétion chlorydropeptique.

Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes éloignés. — Ici les malades ont de longues périodes pendant lesquelles ils digèrent parfaitement, sans aucun malaise; puis, par périodes, ils souffrent de l'estomac à la façon des malades appartenant au type de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens. Quelquefois même les crises par l'intensité des douleurs, l'intolérance de l'estomac, les vomissements répétés rappellent beaucoup les crises gastriques du tabes. Souvent on trouve dans quelque erreur de régime, dans quelque

excitation anormale du système nerveux, la cause occasionnelle de ces paroxysmes. C'est à la suite d'ingestion de médicaments ou de substances irritantes, d'excès alimentaires ou alcooliques, de fatigues intellectuelles, de grandes émotions que surviennent ces périodes douloureuses.

Dans l'intervalle de ces paroxysmes, les malades ne sont pas toujours hyperchlorhydriques. L'excitation périphérique ou centrale du système nerveux qui préside à la sécrétion glandulaire a momentanément amené cette sécrétion à son taux maximum. Le plus souvent toutefois, dans l'intervalle des paroxysmes, il y a de l'hyperchlorhydrie latente, et ces paroxysmes douloureux s'expliquent moins par l'exagération momentanée de la fonction que par l'établissement d'une phase passagère d'excitabilité du système nerveux sensitif.

Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens. — C'est une forme assez commune de l'hyperchlorhydrie, dans laquelle on saisit très bien l'influence de la présence d'une quantité exagérée d'HCl dans l'estomac sur l'apparition des phénomènes de dyspepsie douloureuse.

En général, les malades ne souffrent pas le matin, à jeun; la matinée est le meilleur moment de la journée. Quelques-uns cependant éprouvent une douleur plus ou moins accentuée quelque temps avant l'heure habituelle du repas. Ce malaise ou cette douleur disparaissent aussitôt après l'ingestion des aliments. Les sensations douloureuses ne se reproduisent que tardivement, trois ou quatre heures après le repas. Elles sont plus ou moins intenses. Parfois c'est simplement une sensation de pesanteur, mais souvent aussi une sensation accentuée de brûlure ou de crampe. La douleur atteint son maximum plus ou moins rapidement, au bout d'une ou de deux heures. Elle atteint quelquefois une intensité très marquée. Son maximum est au creux épigastrique, qui devient très douloureux à la pression. Il y a parfois des irradiations vers les hypochondres, quelquefois plus haut, vers la partie supérieure du thorax, plus rarement vers l'abdomen. La douleur est habituellement calmée par l'ingestion d'une certaine quantité de liquides ou d'aliments; assez souvent les malades ont un maximum douloureux vers 4 à 5 heures de l'après-midi et ils ne cessent réellement de souffrir qu'au repas du soir.

Quelquefois la crise douloureuse aboutit à des vomissements, qui la terminent. Parfois il y a seulement une salivation exagérée; la salive, si elle n'est pas rejetée, s'accumule souvent dans l'œsophage; elle est rejetée ensuite sous forme de vomissements pituiteux : les malades rendent ainsi environ un demi-verre d'un liquide clair, filant, sans saveur aucune. A ces vomissements purement œsophagiens, assez fréquents dans l'hyperchlorhydrie, bien qu'ils ne lui appartiennent pas exclusivement, succède parfois le rejet d'une certaine quantité de liquide stomacal reconnaissable à son amertume ou à son acidité.

Quand les vomissements sont des vomissements gastriques, ils sont constitués par un liquide jaunâtre, légèrement louche, qui renferme une petite quantité de détritus alimentaires dans lesquels on reconnaît surtout des grumeaux de pain et des détritus végétaux; la viande et les œufs, les caillots de lait ont complètement disparu. Ce liquide est très acide; quelquefois même son contact irrite les dents.

Souvent, au début, les malades n'ont que cette crise de l'après-midi; ils ne souffrent ni dans la matinée ni pendant la nuit. Plus tard, ils ont souvent des

crises nocturnes qui les réveillent entre minuit et 2 heures du matin et qui aboutissent quelquefois au vomissement. Parfois aussi l'on ne constate pas de vomissement, mais une crise de diarrhée due probablement à ce que l'estomac a évacué dans l'intestin un liquide trop acide et par cela même trop irritant.

Quand les hyperchlorhydriques souffrent le matin, à jeun, cela tient en général à ce que leur estomac renferme encore à ce moment une certaine quantité de liquide; nous examinerons ces faits plus loin.

Chez les malades qui nous occupent actuellement, les fonctions motrices sont intactes et il n'y a aucun signe de dilatation de l'estomac avec stase; l'estomac est vide le matin à jeun, ce que démontre l'examen par la sonde, aussi bien que l'exploration extérieure.

Parfois la symptomatologie n'est pas aussi nettement accentuée : les douleurs sont plus vagues, leur paroxysme douloureux est moins nettement accusé. Parfois encore il y a de la flatulence marquée.

L'état général peut rester très bon, mais il arrive aussi que les malades s'affaiblissent, s'amaigrissent et s'anémient. Quelques-uns d'entre eux s'alimentent insuffisamment, non pas parce qu'ils manquent d'appétit, mais parce qu'ils ont peur des paroxysmes douloureux qui surviennent dans la seconde période de la digestion. Certains maigrissent, bien qu'ils paraissent s'alimenter convenablement, ce qui doit tenir à la mauvaise élaboration des aliments et en particulier des féculents et des végétaux.

La conservation de l'appétit, la survenue tardive des phénomènes douloureux, leur disparition sous l'influence de l'ingestion d'une certaine quantité d'aliments solides ou mieux encore d'une certaine quantité de boisson, les vomissements acides sont des raisons de soupçonner fortement l'hyperchlorhydrie. L'analyse chimique permet seule de l'affirmer.

L'examen des substances vomies ou du liquide stomacal après repas d'épreuve révèle une acidité élevée due surtout à la présence de l'HCl en excès, libre ou combiné. Parfois il arrive que l'HCl ne soit pas encore mis en liberté au bout d'une heure. On ne trouve encore que du chlorure fixe en excès. L'HCl en excès ne se trouve qu'au bout d'une heure et demie et quelquefois davantage. Ce retard dans l'apparition de l'excès d'HCl indique que les cellules commencent à s'épuiser et qu'elles ont besoin d'une excitation prolongée pour pouvoir fabriquer de l'HCl libre aux dépens du chlorure de sodium que leur apporte le sang. Hayem et Winter ont bien montré l'importance pour le diagnostic de cette hyperchlorhydrie tardive. Cette forme peut échapper lorsqu'on ne se sert que des réactifs qualitatifs et qu'on se borne à faire le dosage de l'acidité totale. L'analyse chlorométrique, en montrant l'excès de chlore total et la douleur tardive, amèneront à extraire le contenu de l'estomac plus tard, à un moment où l'HCl est dégagé par la cellule du chlorure du sang et sécrété en excès.

Dans cette forme d'hyperchlorhydrie, la mensuration du volume total du liquide par le procédé Mathieu-Rémond et l'emploi de l'huile émulsionnée par le procédé Mathieu-Hallot permettent de reconnaître qu'il existe souvent un certain degré d'hypersécrétion chlorhydrique. Dans certains cas, on reconnaît nettement qu'il y a hypersécrétion sans stase. Nous verrons, à propos de l'hyperchlorhydrie avec stase permanente, quel est l'intérêt théorique de cette constatation.

Vers la fin de la digestion, après le repas d'épreuve, on trouve que les débris

alimentaires sont plus rares, disséminés dans un liquide plus clair, plus fluide. Il y a une certaine tendance à la prolongation de la sécrétion et à son exagération quantitative, alors que les aliments ont été presque complètement évacués dans l'intestin ; il y a donc tendance à l'hypersécrétion continue que nous allons rencontrer dans la forme clinique suivante.

Il est facile de se rendre compte de la physiologie pathologique de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens.

Il y a à la fois hypersécrétion chlorhydrique et hyperesthésie de la muqueuse stomacale. Immédiatement après le repas, l'HCl n'est encore sécrété qu'en minime quantité ; il se trouve délayé par la boisson ingérée, fixe et masqué par les substances albuminoïdes ; il ne peut pas irriter assez la muqueuse pour éveiller des sensations douloureuses. Plus tard, les boissons et les aliments digérés sont évacués dans le duodénum, l'HCl sécrété reste libre, et la douleur se montre suivie quelquefois de vomissements. L'ingestion de liquide qui dilue le suc gastrique ou d'aliments qui fixent l'HCl, d'alcalins qui le saturent, fait disparaître la douleur pour quelque temps. Les substances albuminoïdes sont rapidement digérées, peptonisées par ce suc gastrique riche en HCl et en pepsine. Il n'en est pas de même pour les hydrates de carbone que la ptyaline ne peut pas saccharifier dans un milieu trop acide et qui sont probablement mal digérés dans le duodénum lorsque le suc pancréatique se trouve également agir en milieu trop acide. De là une tendance à l'amaigrissement qu'on observe quelquefois dans les formes précédentes, mais qui se montre plus habituelle et plus marquée dans celles qu'il nous reste à étudier.

Hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire. — Ici l'excitation sécrétoire survit à la présence des aliments ; on trouve même le matin à jeun, dans l'estomac, un liquide très acide, riche en HCl, qui ne renferme qu'une quantité très minime ou même nulle de détritus alimentaires.

Il n'y a pas, du reste, de dilatation marquée de l'estomac ; on ne trouve, le matin à jeun, qu'une petite quantité de liquide, de 20 à 100 centimètres cubes. Les résidus alimentaires constitués par des débris de pain ou d'aliments riches en hydrate de carbone ou en détritus végétaux ne sont qu'en quantité très faible ; ils forment au fond du verre à expériences un léger dépôt trouble, jaunâtre, et il est souvent besoin de l'examiner au microscope pour en déterminer la nature.

Ce léger dépôt suffit pour que certains auteurs contestent la priorité de l'hypersécrétion, et pour qu'ils mettent la stase en avant. D'autres, au contraire, admettent que l'excitation produite par un suc gastrique trop acide amène le spasme du pylore ; d'autres enfin que ce spasme est primitif, qu'il provoque la stase et la stase l'hypersécrétion.

Comme la quantité des substances alimentaires est très minime, on doit admettre en tout cas qu'il y a hypersécrétion, et nous avons vu que l'hypersécrétion peut être démontrée sans qu'il y ait trace de stase. Si le liquide sécrété en excès par l'estomac était évacué immédiatement, on ne pourrait pas en constater la présence. Du moment qu'une certaine quantité de ce liquide se trouve retenue, il est impossible qu'il ne soit pas mélangé a une certaine quantité de détritus alimentaires dont la proportion se trouve sans cesse diminuée en vertu de l'apport sans cesse renouvelé d'une certaine quantité de suc gastrique pur et de l'évacuation continue d'une certaine quantité de liquide à

travers le pylore. On peut dire dans ces conditions que l'hypersécrétion l'emporte sur la stase.

Il y a du reste des faits de passage entre l'hyperchlorhydrie discontinue avec paroxysmes quotidiens et l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire très minime.

Les *symptômes* de l'hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire sont en quelque sorte intermédiaires par leur intensité à ceux de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens et à ceux de l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire.

On observe souvent des périodes d'exacerbation et d'atténuation. Parfois, sous l'influence d'une alimentation irritante ou trop copieuse, ou encore de surmenage, de grandes émotions, les douleurs sont plus vives, l'hypersécrétion plus intense, les vomissements se produisent. Pendant d'autres périodes, au contraire, avec une hygiène alimentaire et nerveuse meilleure, après quelques lavages d'estomac, les douleurs s'atténuent, la quantité du liquide gastrique diminue : il peut se faire même que, pendant des semaines, on ne trouve plus de liquide dans l'estomac le matin à jeun.

Nous allons voir, à propos de l'hyperchlorhydrie avec stase alimentaire marquée, à quelles discussions l'interprétation de ces faits a donné lieu.

Hypersécrétion continue avec stase alimentaire marquée. — *Historique.* — Cette forme clinique et la précédente sont habituellement confondues sous le nom de maladie de Reichmann. Reichmann, en 1882, décrivit pour la première fois l'*hypersécrétion continue ou gastrosucorrhée*; il y revint de nouveau par une nouvelle publication faite en 1884. Des faits analogues furent publiés par von den Velden et par Sticker. En 1886, à propos de quatre observations, Riegel donna une très bonne description clinique de cette forme de dyspepsie.

En France, G. Sée, A. Mathieu et R. Durand-Fardel firent connaître des faits analogues dans une communication à l'Académie de médecine en 1885.

Dans un troisième mémoire, basé sur 16 observations, Reichmann [1] revint en 1887 sur la description de la gastrosucorrhée dont il distinguait une forme périodique et une forme chronique.

En 1892, Bouveret et Devic publièrent une importante étude sur la dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann. En France, cette maladie a été encore l'objet d'une série d'études et de publications de la part de Hayem et Winter, de A. Mathieu et Rémond, de A. Robin, de Debove, de Soupault.

Les premiers auteurs qui ont décrit cette maladie ont mis l'hypersécrétion chlorhydrique au premier plan. Ils la considéraient comme résultant d'une véritable névrose sécrétoire. La stase était secondaire et s'expliquait par l'atonie musculaire concomitante; plus récemment on a invoqué le spasme du pylore dû à l'action irritante d'un suc gastrique hyperacide.

Il n'était pas question des lésions de la muqueuse. Chez des malades atteints d'hyperchlorhydrie puis d'ulcère rond, Korczynski et Jaworski [2] observèrent les premiers la multiplication des cellules bordantes et leur prédominance sur les cellules principales. Ils pensèrent que celles-ci avaient été digérées par

(1) *Berliner klin. Wochenschr.*, 1887.
(2) *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.* Bd. XLVII, p. 578, 1891.

celles-là. Le fait était exact, l'interprétation contestable. Hayem ([1]) reconnut également que chez les hyperchlorhydriques il y avait une quantité exagérée de cellules sécrétantes ; il attribua la multiplication de ces cellules à une véritable gastrite parenchymateuse qu'il appela gastrite hyperpeptique. Elle sera décrite plus loin, avec les autres gastrites. L'hypersécrétion chlorhydrique n'était plus pour lui que l'expression symptomatique d'une gastrite avec prolifération des cellules bordantes, et aussi, souvent, des cellules principales. Le fait anatomique est indiscutable, reste à savoir quand commence la gastrite, si elle précède ou suit l'hypersécrétion et s'il y a réellement gastrite dans tous les cas d'hyperchlorhydrie.

D'autre part, on contesta la priorité de l'hypersécrétion. Schreiber ([2]) prétend que la stase la précède : sans stase, pas d'hypersécrétion.

On voit en effet l'hypersécrétion cesser si on supprime la stase soit en mettant les malades à l'inanition absolue, soit en faisant la gastro-entérostomie lorsqu'il existe un rétrécissement organique du pylore (Boas) ([3]), Rosenheim).

Dans une communication à l'Académie de médecine, Hayem ([4]) a formulé cette opinion que la maladie de Reichmann, c'est-à-dire l'hypersécrétion avec stase consécutive, n'existait pas en réalité, et qu'elle n'était que l'expression symptomatique de rétrécissements pyloriques ou sous-pyloriques.

Au rétrécissement pylorique lui-même serait due l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire, au rétrécissement sous-pylorique l'hypersécrétion continue sans stase alimentaire, qui représente la forme atténuée du syndrome de Reichmann.

La communication de Hayem fut suivie d'une discussion dans laquelle Debove défendit l'existence de l'hypersécrétion chlorhydrique primitive et Albert Robin la théorie de l'*hypersthénie* défendue pour la première fois par Soupault dans sa thèse. D'après ces deux auteurs il y aurait simultanément, sous l'influence de l'excitation névropathique de l'appareil glandulaire et de la musculature de l'estomac, hypersécrétion chlorhydropeptique et spasme du pylore.

Nous avons observé personnellement six cas d'hypersécrétion chlorhydrique continue dans lesquels l'autopsie a été faite. Dans cinq cas il s'agissait soit d'un ulcère simple en activité, soit d'une cicatrice d'ulcère siégeant au pylore ou au voisinage du pylore. Dans un cas il y avait un très vaste ulcère avec adhérences périgastriques et ulcération du pancréas et de la rate. Nous pensons donc que dans la majorité des cas, la forme grave du syndrome de Reichmann résulte de l'existence d'un ulcus dont la présence est à la fois une cause de stase et d'hypersécrétion. Dans un de nos cas l'ulcère siégeait au niveau du pylore et la sténose due à la cicatrice, en maintenant la stase, a maintenu l'hypersécrétion continue ; dans un autre où l'ulcère était situé à 4 ou 5 centimètres en amont du pylore, une fois l'ulcère guéri, l'hypersécrétion continue a disparu.

Nul doute donc pour nous que la forme grave du syndrome de Reichmann, c'est-à-dire la stase permanente avec hypersécrétion continue, reconnaisse le plus souvent pour cause la présence d'un ulcère simple qui amène la rétention du contenu stomacal, par sténose pylorique ou par adhérences périgastriques

([1]) *Soc. méd. des hôp.*, 1893, 1894, 1895, 1896. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. IV, p. 330.
([2]) *D. med. Wochenschr.*, nos 29-30, 1893.
([3]) *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 46, 1895.
([4]) Hayem, *Acad. de médecine*, juillet 1897.

étendues. Le résultat serait le même, comme le veut Hayem, si la cause de la sténose pylorique était différente, s'il y avait par exemple ulcération pylorique de dehors en dedans par un calcul enclavé dans le col de la vésicule biliaire (cas de Tuffier) ou cancer du pylore succédant à un ulcère. La condition nécessaire pour que la sténose pylorique en amenant la stase permanente amène l'hypersécrétion chlorhydrique continue, c'est que l'état anatomique de la muqueuse permette à l'hyperchlorhydrie de se produire.

Le résultat serait le même encore, certainement, si la stase, dans les mêmes conditions anatomiques de la muqueuse, pouvait être rapportée à une viciation fonctionnelle de la motricité évacuatrice de l'estomac.

Hayem attribue la petite forme du syndrome de Reichmann (hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire) au rétrécissement de la partie terminale du duodénum ou de la première partie du jéjunum. En réalité, il n'a pas *directement* constaté ce rétrécissement, il a déduit théoriquement son existence de la dilatation du duodénum. Mais cette dilatation pouvait tout aussi bien être le fait de la duodénite ou des adhérences péri-duodénales que d'une stase sous-jacente. J'ai vu plusieurs fois le passage se faire de la grande à la petite forme du syndrome de Reichmann, et je pense que celle-ci peut très bien n'être que l'atténuation de celle-là.

Mais l'hypersécrétion continue sans stase est-elle toujours une forme atténuée de la stase suivie d'hypersécrétion continue, comme le veut Schreiber? Je n'en suis pas convaincu. Il m'a paru, en effet, que les symptômes actuels ou anciens d'ulcus manquaient plus souvent que dans la forme grave du syndrome de Reichmann. Hayem note lui-même que ces malades ont des manifestations névropathiques très accentuées. Je tends à penser que chez eux l'hypersécrétion peut être primitive. En tout cas, chez eux, l'hypersécrétion déborde notablement la stase, et d'autre part il existe des faits de passage de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens à l'hypersécrétion continue sans stase alimentaire. Laboulais et moi, nous avons constaté l'augmentation de la quantité de suc gastrique sécrété chez des hyperchlorhydriques dont l'estomac était vide le matin à jeun(1).

On peut évidemment contester qu'il puisse y avoir une hypersécrétion *durable* du suc gastrique sans excitation directe de l'estomac par des corpuscules solides, alimentaires ou autres. Toutefois l'exagération de la sécrétion chlorhydrique, au double point de vue de la quantité et de la durée, montre bien que l'hypersécrétion, qu'elle soit due à la gastrite ou à la névrose sécrétoire, a un rôle direct dans la genèse des accidents gastropathiques.

Symptômes. — Les symptômes de l'hypersécrétion chlorhydrique avec stase alimentaire marquée sont analogues à ceux de l'hyperchlorhydrie discontinue avec paroxysmes quotidiens, mais beaucoup plus accentués.

L'appétit est ordinairement conservé. Les malades ne souffrent pas immédiatement après l'ingestion des aliments, à moins qu'il n'existe un ulcère en activité, mais ils éprouvent des douleurs extrêmement vives quelques heures après le repas : sensation de brûlure, de crampe, de torsion, avec assez souvent des irradiations vers les hypocondres. Souvent ils ont des vomissements qui mettent fin à leurs souffrances. Cela les amène parfois à se faire vomir pour

(1) *Congrès de Montpellier*, 1898.

[A. MATHIEU.]

écourter les paroxysmes douloureux. Souvent ils ont des crises nocturnes aboutissant à des vomissements. Les douleurs sont habituellement calmées par l'ingestion des aliments, mieux encore par l'ingestion d'une quantité assez élevée d'alcalins.

Parfois il existe un tympanisme assez marqué, les malades ont des gonflements, des renvois abondants. Les gaz émis peuvent être inflammables et donner un jet de flamme à l'approche d'une allumette.

Les malades redoutent souvent de s'alimenter par crainte de la douleur; la douleur, l'insomnie, l'inanition relative provoquent un amaigrissement qu'explique encore la mauvaise utilisation des hydrates de carbone. L'amaigrissement et l'anémie peuvent être si marqués, que, chez des personnes d'un certain âge, on pense volontiers à l'existence d'un cancer de l'estomac.

Habituellement, il y a de la constipation; parfois, mais plus rarement de la diarrhée, et surtout de la diarrhée du matin.

L'examen direct permet de retenir des signes non douteux de dilatation stomacale. L'estomac peut faire une saillie appréciable s'il est distendu par les gaz. Parfois, sous l'influence de la palpation et de la percussion, on provoque l'apparition d'ondes péristaltiques cheminant sous la forme d'une saillie arrondie de la grosse tubérosité vers la région pylorique : c'est le signe à peu près certain d'un rétrécissement organique du pylore.

L'examen extérieur montre l'existence dans l'estomac d'une notable quantité de liquide. L'estomac descend au-dessous de l'ombilic, le clapotage par succussion digitale et le bruit de flot par succussion hippocratique se perçoivent facilement, même le matin. Le passage de la sonde permet d'extraire, le matin à jeun, une quantité plus ou moins considérable de liquide de stase.

Le liquide, vomi, présente souvent trois couches superposées : une supérieure aérée, mousseuse, une seconde grisâtre ou jaunâtre légèrement trouble, et une troisième qui renferme des détritus alimentaires sous forme de grumeaux; on y distingue des débris de végétaux, et surtout d'aliments féculents, pain, pois, haricots, lentilles. On peut extraire le matin à jeun, ou recueillir à la suite du vomissement une quantité de liquide allant de 200 centimètres cubes à un litre et plus. La quantité de liquide trouvée dans l'estomac le matin à jeun dépend de la fréquence des vomissements et de la quantité de substances alimentaires ingérées, de leur nature, du degré de l'imperméabilité pylorique et de la dilatation stomacale, et de l'abondance de la sécrétion.

Le liquide stomacal présente souvent une odeur aigrelette, plus rarement une odeur butyrique marquée. L'analyse montre une acidité totale élevée (2,50 à 4 pour 1000) et les réactions qualitatives énergiques de l'HCl. Le chlore total est en quantité très élevée, souvent plus de 4 pour 1000, la chlorhydrie atteint 3 à 3,50 au lieu de 2,50 pour 1000. Tantôt l'HCl libre figure pour la quantité la plus élevée dans le total H+C (chlorhydrie), tantôt C l'emporte : cela n'a du reste aucune importance séméiologique.

Les acides organiques présentent dans ces conditions un chiffre plus élevé que dans tout autre liquide de stase, malgré la présence de l'HCl en quantité considérable, ainsi que l'ont des premiers indiqué A. Mathieu et Rémond. L'acide acétique y figure souvent, c'est lui qui paraît donner au liquide de stase son odeur aigrelette; on y trouve aussi de l'acide lactique, de l'acide butyrique, etc.

Le liquide stomacal est riche en peptones et en pepsine. On obtient avec

lui des digestions artificielles très énergiques du blanc d'œuf cuit dur à l'étuve.

Lorsqu'on fait faire un repas d'épreuve après lavage préalable, l'acidité totale et l'acidité chlorhydrique sont moins élevées que dans le liquide de stase. Souvent alors, surtout lorsque la maladie date déjà de longtemps, l'acide chlorhydrique n'atteint que tardivement son maximum. Une fois atteint, ce maximum, au lieu de tomber rapidement, tend à se maintenir indéfiniment. L'explication de ce fait est facile. La présence de détritus alimentaires et d'un liquide riche en acides organiques entretient une excitation permanente de l'appareil glandulaire; elle ne cesse que lorsque le contenu de l'estomac se trouve éliminé, soit par évacuation pylorique, soit par évacuation œsophagienne.

Lorsque l'hypersécrétion chlorhydrique avec stase permanente a duré depuis longtemps, la sécrétion chlorhydrique tend à disparaître. Par les progrès de la gastrite interstitielle et de la dégénérescence parenchymateuse, les cellules sécrétantes diminuent de nombre. Leur pouvoir sécrétoire s'épuise; la quantité d'HCl diminue, la quantité de chlorure fixe restant élevée.

A une phase intermédiaire, on ne trouve plus d'HCl libre que dans le liquide de stase; il a disparu dans le liquide du repas d'épreuve fait après lavage préalable de l'estomac.

Pour l'étude des urines, nous renverrons à la séméiologie analytique(1).

Complications. — D'après Bouveret et Devic, la *tétanie*(2) serait un accident propre à l'hypersécrétion chlorhydrique continue avec stase; on l'a, depuis, observée dans des cas de stase sans hyperchlorhydrie.

L'intolérance gastrique avec vomissements répétés peut être considérée comme une véritable complication. Il peut survenir des paroxysmes douloureux avec vomissements incoercibles qui rappellent beaucoup les crises gastriques.

Diagnostic. — La description précédente fournit les données les plus importantes relativement au diagnostic du complexus symptomatique; il convient d'aller plus loin et d'établir le diagnostic pathogénique, et, autant que possible, de déterminer les lésions anatomiques.

La première question qui se pose est de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas de lésion pylorique ou juxtapylorique.

Dans les formes graves chroniques, avec grande dilatation stomacale, il existe presque toujours une lésion pylorique ou juxtapylorique, et cette lésion est le plus souvent un ulcère simple ou une cicatrice d'ulcère simple. L'intensité des douleurs, la douleur en broche, la douleur vive à la palpation du creux épigastrique sont des phénomènes attribuables parfois à l'ulcère lui-même; l'hématémèse lui appartient plus exclusivement encore.

Il pourrait y avoir cicatrice d'une ulcération ancienne du pylore ou rétrécissement du pylore de cause extrinsèque. En somme, s'il y a multiplication des cellules de sécrétion chlorhydropeptique et hyperchlorhydrie préalable, toutes les causes de rétrécissement pylorique peuvent provoquer l'apparition du syndrome de Reichmann.

L'ulcère chronique, cause de la sténose pylorique, peut se transformer en épithélioma. Le diagnostic est souvent difficile, surtout au début.

Lorsque la stase est peu marquée, que les détritus alimentaires sont en

(1) Voir page 93.
(2) Voir page 89.

quantité très minime, lorsqu'on ne trouve le matin à jeun qu'une petite quantité de liquide, lorsqu'il arrive même qu'on ne trouve le matin aucune trace de liquide pendant des périodes prolongées correspondant à une alimentation moins irritante, on peut penser qu'il n'y a pas de lésion pylorique, mais seulement hypersécrétion simple, primitive, avec retard dans l'évacuation. Existe-t-il toujours de la gastrite dans ces conditions? Hayem en l'admettant peut avoir raison. Cette gastrite est-elle curable? On l'ignore actuellement.

La clinique montre que l'hyperchlorhydrie discontinue avec paroxysmes quotidiens, pendant les périodes de digestion, peut précéder l'hypersécrétion chlorhydrique, et que l'ulcère simple, cause de stase et d'hypersécrétion continue, survient souvent dans ces conditions. On comprend qu'il soit quelquefois difficile de décider à quelle phase on se trouve de cette évolution.

Pronostic. — L'hypersécrétion chlorhydrique avec stase permanente est une maladie grave. Il est douteux qu'elle puisse guérir complètement.

La stase peut cesser ou diminuer beaucoup, soit que le spasme pylorique diminue, soit que la tuméfaction de la muqueuse au voisinage d'un ulcère chronique s'atténue. L'hyperchlorhydrie lui survit, et des irritations alimentaires ou médicamenteuses peuvent ramener la stase et l'ensemble des accidents dans toute leur gravité.

Lorsqu'il existe un ulcère, les malades sont exposés à toutes les complications de cette lésion.

Étiologie et traitement des diverses formes cliniques de l'hyperchlorhydrie. — Malgré les dissemblances qui existent entre ces formes, leur traitement a des points communs, précisément parce qu'elles présentent toutes ce phénomène essentiel, l'hypersécrétion chlorhydrique.

Le traitement d'un phénomène morbide doit consister avant tout dans la suppression des causes pathogéniques. Quelles sont donc les causes de l'hyperchlorhydrie?

Il faut admettre une prédisposition antérieure, puisque les mêmes causes ne produisent pas les mêmes effets sur tous les individus. Il semble que les personnes de souche neuro-arthritique ou franchement névropathique soient plus que les autres exposées à l'hyperchlorhydrie; ils sont en tout cas beaucoup plus exposés à en souffrir. Il semble y avoir une prédisposition héréditaire à l'hyperchlorhydrie directement transmissible : elle peut consister soit dans une richesse particulière des glandes en cellules sécrétantes, soit en une excitabilité particulière de ces éléments cellulaires.

Très souvent, on peut reconnaître comme cause de l'hyperchlorhydrie des irritations répétées de la muqueuse stomacale par une mastication insuffisante des aliments, par l'abus des aliments épicés, des boissons irritantes ou des médicaments. Parmi les boissons il faut signaler les boissons alcooliques, le vin, et surtout les apéritifs de divers ordres.

La stase, en maintenant au contact de l'estomac des liquides et des détritus alimentaires, peut, comme nous l'avons vu, provoquer ou entretenir indéfiniment l'hypersécrétion chlorhydrique.

Sans hyperesthésie de l'estomac, l'hyperchlorhydrie reste latente. Or, les névropathes sont beaucoup plus prédisposés que les autres à cette hyperesthésie. De là le rôle incontestable de la névropathie et de tout ce qui peut

l'exagérer dans l'apparition de la douleur et des paroxysmes douloureux. Lorsqu'on ne connaissait pas l'hyperchlorhydrie latente, et qu'on n'examinait que les personnes présentant des phénomènes douloureux, on a pu être trompé par cette relation entre la névropathie et les crises douloureuses et penser que l'hyperchlorhydrie dépendait directement de la névrose. De là l'importance accordée au surmenage intellectuel, aux émotions vives et aux circonstances analogues; ces causes, en admettant même qu'elles n'expliquent plus que la survenue des paroxysmes douloureux, n'en conservent pas moins une réelle valeur. Leur connaissance comporte des indications bien nettes pour l'hygiène thérapeutique.

Il faut supprimer toutes les excitations inutiles de la muqueuse, chimiques ou physiques. Donc, pas de boissons alcooliques, pas de mets épicés, pas d'aliments grossièrement divisés ou laissant des détritus rebelles à la digestion, pas de médicaments irritants.

Doit-on prescrire de préférence une alimentation animale ou végétale? Avec une alimentation animale composée de lait, d'œufs, de viandes bien divisées, on fournit à l'estomac des substances albuminoïdes qu'un suc gastrique riche en HCl et en pepsine peut le mieux digérer. Ils ont peut-être l'inconvénient d'exciter plus la sécrétion chlorhydrique que des purées de légumes; mais ils sont cependant plus facilement tolérés par l'estomac. C'est un fait d'observation courante que les hyperchlorhydriques supportent plus difficilement les aliments d'origine végétale que les aliments d'origine animale. Quand il n'y a pas de stase, que l'hyperesthésie est fort peu marquée, un régime entièrement composé de lait, d'œufs et de purées peut convenir parfaitement; il n'en est plus de même dans les conditions opposées.

Les repas seront multipliés; on en fera au moins quatre par jour, à quatre heures d'intervalle.

Le pain convient mal à ces dyspeptiques; il ne sera donné qu'en quantité très minime ou remplacé par des biscottes ou du pain de légumine.

Lorsque la douleur et l'irritabilité de l'estomac sont intenses, il conviendra de commencer par le régime lacté absolu; plus tard, on donnera des potages au lait, des œufs à la coque peu cuits ou brouillés; plus tard encore, des poissons maigres bouillis, de la volaille jeune bouillie; plus tard encore, des viandes grillées ou rôties, chaudes ou froides. Les légumes seront donnés exclusivement sous forme de purées en commençant par la purée de pommes de terre; comme boisson, du lait ou de l'eau, indifféremment.

Il arrive qu'au début les malades supportent assez mal le lait. Ils doivent le prendre par petites gorgées, et souvent corriger l'acidité qui se développe pendant sa digestion par l'emploi des alcalins.

La stase étant une cause d'hypersécrétion chlorhydrique, il faut autant que possible la restreindre. Les principes d'alimentation qui viennent d'être exposés y contribueront; le régime souvent ne suffit pas pour obtenir ce résultat.

En cas de stase accentuée, le matin, à jeun, on pourra avoir recours à la sonde pour vider l'estomac. On ne fera pas de trop fréquents lavages; nous avons la conviction qu'ils sont une cause d'irritation de l'estomac et d'hypersécrétion. Quand il y a une certaine quantité de liquide, les malades apprennent aisément à l'évacuer par simple expression, sans introduire d'eau par la sonde ou en n'en versant qu'une très petite quantité pour amorcer le siphon. On fait un lavage tous les trois ou quatre jours seulement si la stase est assez abondante.

Quand la stase est permanente, considérable, évidemment due à une sténose organique du pylore, l'intervention chirurgicale est indiquée. Il y aura lieu, suivant les cas, de faire la pylorectomie, la pyloroplastie ou la gastro-entérostomie.

Lorsqu'il n'y a pas de stase permanente, le régime est certainement de beaucoup la partie la plus importante dans le traitement de l'hyperchlorhydrie : il doit être maintenu à peu près indéfiniment, sinon dans sa sévérité première, tout au moins dans ses principes.

Peut-on agir sur l'hyperchlorhydrie elle-même? On a quelquefois obtenu une diminution marquée de la sécrétion chlorhydrique par des lavages avec une solution de nitrate d'argent ou par l'emploi du sulfate d'atropine à doses assez élevées (1 milligramme et demi à 2 milligrammes par jour, en plusieurs prises) par périodes de quinze jours à trois semaines.

La suppression de la stase par une intervention chirurgicale amène la disparition de l'hyperchlorhydrie.

Souvent on doit avoir recours à un traitement purement palliatif, capable seulement de faire disparaître la douleur et de transformer une hyperchlorhydrie douloureuse en une hyperchlorhydrie latente, ce qui représente pour le malade un bénéfice très appréciable. Les alcalins et le sous-nitrate de bismuth à hautes doses n'ont pas d'autre avantage.

Les alcalins seront donnés au moment où la douleur commence, et même mieux, au moment où elle s'annonce, à doses suffisantes pour la faire disparaître. On pourra donner de cette façon du bicarbonate de soude mélangé à de la magnésie en cas de constipation; en cas de diarrhée, on préférera la craie préparée. On reproche au bicarbonate de soude de donner lieu à la mise en liberté d'une quantité élevée d'acide carbonique et à une excitation secondaire de la sécrétion chlorhydrique, et d'amener parfois, à doses élevées, un certain degré d'irritation de la vessie : en le maniant convenablement, nous en obtenons cependant couramment d'excellents résultats.

Les eaux alcalines, bicarbonatées simples comme celles de Vichy, bicarbonatées, chlorurées et sulfatées comme celles de Carlsbad, ne seront données que dans des cas d'hyperchlorhydrie légère, très peu douloureuse, sans stase.

Le sous-nitrate de bismuth à dose élevée (15 à 20 gr.) est un excellent calmant de la douleur. On le donne le matin, à jeun, dans un peu d'eau chaude, en une seule prise. Le malade, pour le répartir également sur la surface de la muqueuse, se tient successivement un quart d'heure sur le dos, le ventre et les côtés. Il est indiqué lorsqu'il y a des douleurs très intenses et surtout lorsqu'il y a un ulcère rond.

IV. — STASE GASTRIQUE PERMANENTE

Définition. — Il y a stase gastrique permanente lorsque l'estomac ne se vide jamais complètement dans l'intervalle de deux repas, même lorsque ces deux repas sont très éloignés, comme le repas du soir et le déjeuner du lendemain. Le matin, à jeun, on trouve dans l'estomac une quantité plus ou moins considérable de liquide et des détritus alimentaires.

La *stase permanente* indique un fait physiologique, *dilatation de l'estomac*, un fait anatomique. La première expression est bien préférable à la seconde, qui

indique mal la différence cependant essentielle qui existe entre un grand estomac qui se vide bien et un estomac moins grand qui se vide mal.

Le terme dilatation de l'estomac devrait être abandonné; il prête à la confusion, ainsi qu'en témoigne, du reste, l'historique de la question.

Historique. — Les anciens auteurs ont rapporté un assez grand nombre de cas de *dilatation de l'estomac*, mais en général à titre de fait particulier, d'observation isolée.

Ces faits paraissaient d'autant plus intéressants que la capacité du réservoir stomacal avait acquis des dimensions plus considérables, plus monstrueuses. Cependant quelques tentatives de systématisation, qui n'ont point survécu, ont été faites par Lieutaud (1752), J.-J. Franck (1794), Naumann (1834) et J. Frank (1).

La question entre dans une phase nouvelle avec le mémoire de Duplay père (2). Cet auteur reconnaît à la dilatation de l'estomac des causes différentes assez nombreuses : 1° l'oblitération et le rétrécissement du pylore; les adhérences anormales de l'estomac; 3° la destruction des fibres musculaires; 4° l'induration du tissu cellulaire qui avoisine le pylore; 5° l'atrophie de la couche musculaire; 6° les tumeurs hydatiques développées dans la cavité de l'estomac; 7° la paralysie de l'estomac.

En 1869, Kussmaul (3) fait connaître la pompe stomacale dans un mémoire rempli d'observations et de remarques intéressantes. La sonde était non seulement un instrument de traitement, elle devait devenir avec Leube un instrument d'exploration et de diagnostic parfaitement approprié à la démonstration de la stase stomacale et à son étude chimique.

Dans les travaux de Kussmaul, il ne s'agissait encore que de la grande dilatation de l'estomac, dont le type le plus parfait est la dilatation par sténose pylorique. Les résultats du mouvement provoqué par les publications de Kussmaul sont exposés dans un mémoire très complet de Penzold (1875). On peut s'assurer en le lisant que les notions acquises ne sont pas notablement supérieures à celles que possédait Duplay père quarante ans plus tôt.

Le terme dilatation de l'estomac, en s'appliquant à des choses différentes et dissemblables, en servant à désigner autant des idées dogmatiques que des faits, allait, quelques années plus tard, prendre une importance considérable.

Les auteurs, sous le même nom, ont décrit des choses différentes. Dans un mémoire de G. Sée et A. Mathieu (4), sous l'étiquette de dilatation atonique de l'estomac, ce qui a été surtout étudié c'est la dyspepsie nerveuse, la dyspepsie des neurasthéniques qui correspond le plus souvent au type clinique que nous décrirons plus loin à propos de la dyspepsie sensitivo-motrice.

Sous le nom de dilatation d'estomac, la même année, Bouchard (5) a signalé surtout, non pas la stase permanente, mais le séjour trop prolongé des liquides dans l'estomac, et il a expliqué par l'auto-intoxication due aux fermentations et aux putréfactions stomacales un ensemble de manifestations pathologiques dans lequel figure, outre la neurasthénie, toute une série de phénomènes sans autre

(1) PENZOLD, *Die Magenerweiterung*, *Erlangen*, 1875.
(2) *Arch. génér. de médecine*, 1833.
(3) *Arch. f. klin. Medic.* Bd. VI, p. 455.
(4) *Revue de médecine*, 1884.
(5) BOUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 1884. *Cours de pathol. génér.*, *Thèse de* LE GENDRE, 1886.

relation entre eux que la communauté de l'origine pathogénique qu'il leur attribue.

Il convient de nous arrêter sur cette doctrine qui a eu un retentissement très grand.

Les fermentations qui se produisent dans l'estomac, grâce au séjour trop prolongé des aliments dans sa cavité, à la lenteur avec laquelle il évacue les liquides, à l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique, donnent naissance à une série de substances toxiques, et entre autres à des produits analogues aux ptomaïnes. Leur pénétration dans l'organisme amène un véritable empoisonnement chronique, une auto-intoxication à jet continu qui produit une sorte de diathèse acquise.

La cause première de la dilatation de l'estomac est une débilité congénitale de la fibre musculaire lisse qui fait que l'on constate souvent concurremment chez les mêmes malades des varices et le relâchement du scrotum. La gastrite, lorsqu'elle se produit, aide beaucoup à la réalisation de la stase primitive des liquides.

Les phénomènes gastriques accusés par les malades sont peu marqués ou nuls dans les cas les plus typiques. Les poussées d'embarras gastrique fébrile ou non ne sont pas rares chez les dilatés. Quelquefois on constate de la pesanteur après le repas, de la flatulence, du gonflement de l'abdomen, des renvois, des douleurs à la région épigastrique.

Bouchard insiste beaucoup sur ce point que la dilatation, très souvent latente, au début tout au moins, demande à être cherchée, les malades n'attirant pas l'attention sur elle. On la constate, lorsqu'on la recherche systématiquement, bien longtemps avant que ne se montrent les manifestations pathologiques rapportées aux auto-intoxications. C'est là un point important qu'il ne faut pas perdre de vue, si l'on veut donner à la doctrine de Bouchard sa réelle valeur.

Les conséquences *indirectes, à distance*, de la dilation de l'estomac, sont, d'après Bouchard, extrêmement nombreuses, et des plus variées.

Une des plus fréquentes est la congestion du foie, congestion causée par le passage à travers la veine porte des produits de fermentation gastrique. Le foie, augmenté de volume, peut repousser devant lui le rein droit et le chasser de sa loge si le sujet porte habituellement un lien qui s'oppose à l'écartement du périmètre thoracique inférieur, comme cela arrive chez les femmes par l'usage du corset et chez les officiers par celui du ceinturon. Ainsi se formulent pour Bouchard les rapports du rein flottant et de la dyspepsie qu'ont vue de leur côté Bartels, Warneck Müller et bon nombre d'auteurs, et que F. Glénard explique par l'entéroptose et la ptose viscérale.

Chantemesse et Le Noir ont signalé chez les dilatés des douleurs névralgiques bilatérales des 9e et 10e espaces intercostaux. Parfois il y a aussi des points douloureux épigastriques et mammaires.

Les malades éprouvent souvent au réveil un malaise très grand, ils sont accablés, plus fatigués que la veille en se couchant. Ils ont autour de la tête comme un cercle douloureux; la céphalée, la pesanteur de tête sont chez eux chose fréquente. Ils ont le caractère difficile : ils sont enclins à la mélancolie.

Ils sont sensibles au froid. Souvent ils sont tourmentés par l'insomnie, par des cauchemars. Ils ont alors des hallucinations terrifiantes. Souvent ils assistent à la procession plus ou moins solennelle d'individus silencieux (Bou-

chard). D'après R. Blache, les terreurs nocturnes des enfants s'expliqueraient aussi par des cauchemars tenant à la dilatation de l'estomac.

Les vertiges, les étourdissements, les troubles fonctionnels de la vue, l'amblyopie sont chez ces malades chose assez fréquente. On peut constater encore, plus rarement, de l'hémiopie, de la diplopie due à la paralysie des muscles de l'œil.

Bouchard a vu le réflexe patellaire faire défaut chez des dilatés de l'estomac. Certains troubles de la motilité que l'on peut qualifier de véritables pseudo-tabes peuvent être guéris par le simple traitement de la gastrectasie.

L'énumération des phénomènes à distance n'est pas complète ainsi et l'on peut voir encore des troubles de divers ordres : les palpitations survenant après le repas, l'angine de poitrine, des syncopes, les sueurs nocturnes localisées à la tête, au cou, au thorax.

La *nutrition générale* se ressent plus ou moins vivement des troubles chimiques de l'estomac. Sous cette influence on voit se développer des accidents assez variés, en particulier des manifestations cutanées.

L'eczéma a été vu 15 fois sur 100. On a vu encore le pityriasis présternal ou capitis, le pityriasis versicolor, le pityriasis rosé, l'urticaire, le zona chez les enfants (Comby), l'acné, en particulier l'acné des jeunes filles (Bouchard, Barthélemy), le pityriasis rosé (Jacquet).

Du côté du poumon, les bronchites faciles, la dyspnée paroxystique, à caractère asthmatique, les coryzas récidivants, les crises d'éternuement survenant surtout le matin. Du côté du pharynx, on peut rencontrer les pharyngites chroniques, l'état mamelonné de la muqueuse.

L'albuminurie est chose fréquente chez les dilatés : Bouchard l'a trouvée 17 fois sur 100. La peptonurie n'est pas rare non plus. L'albuminurie suit une marche parallèle à celle de la gastrectasie, augmentant quand elle s'accroît, diminuant quand elle s'atténue. Ainsi s'explique l'albuminurie que l'on peut rencontrer chez certains phtisiques à une phase peu avancée encore de leur maladie.

Suivant la prédominance de ces divers accidents, leur sommation sur tel ou tel organe, tel ou tel système, on peut distinguer des types cliniques différents : formes dyspeptique, hépatique, névrosique, cardiaque, asthmatique, rénale, cutanée, rhumatismale, consomptive (Le Gendre).

Nous n'avons pas parlé des déterminations qui se font du côté du squelette. Bouchard a signalé une modification spéciale de l'articulation de la première avec la seconde phalange. Il se fait à ce niveau une sorte de nodosité qui élargit et épaissit l'articulation, de telle façon qu'elle fait une saillie noueuse marquée. Parfois, il y a en même temps un certain degré de flexion de la jointure. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce peut présenter une modification analogue. Ces nodosités spéciales [1] n'ont rien à voir avec les diverses formes du rhumatisme chronique, bien qu'elles soient quelquefois précédées de douleurs dans les articulations qui se déforment (Bouchard). Les nodosités d'Heberden siègent à l'articulation de la seconde avec la troisième phalange.

Les nodosités de Bouchard s'expliquent par une saillie exagérée des tubercules d'insertion tendineuse du voisinage de l'articulation et par l'épaississement du rebord qui limite la cupule articulaire (Le Gendre).

[1] Nodosités de Bouchard (Le Gendre).

Ces nodosités sont, pour Bouchard, consécutives à la dilatation de l'estomac : elles résultent d'un trouble de la nutrition en rapport avec cette dilatation. Elles ont pour lui une signification diagnostique des plus importantes. Toutes les fois qu'on les rencontre, on doit supposer et rechercher l'existence de la dilatation de l'estomac. Ces nodosités seraient la preuve que la gastrectasie est d'ancienne date. C'est en se basant sur son existence que l'on a pu déclarer, dans bon nombre de cas, que la dilatation de l'estomac avait précédé la fièvre typhoïde.

Il est certain, en tout cas, que la déformation des doigts en question se constate fréquemment chez les dyspeptiques.

Des troubles bien autrement graves de la nutrition du sequelette ont été signalés : l'ostéomalacie (Bouchard), le rachitisme (Comby). C'est à l'excès de l'acidité organique du suc gastrique que seraient attribuables ces graves complications.

Jusqu'à présent nous n'avons examiné que les conséquences en quelque sorte nutritives de la dilatation de l'estomac, d'après la doctrine de Bouchard. Tous les accidents que nous avons relatés pourraient être expliqués par le fait des fermentations anormales dans le contenu de l'estomac et de l'auto-intoxication qui en est la conséquence. Troubles de nutrition, auto-intoxication, cela suffit à tout expliquer. Mais la dilatation de l'estomac peut avoir d'autres suites encore.

L'absence ou la diminution de l'HCl, qui serait le fait commun dans la dilatation de l'estomac, d'après Bouchard, pourrait avoir les conséquences les plus graves. En effet, les germes morbides ne sont plus arrêtés au passage, ils traversent l'estomac sans perdre de leur vitalité, et parviennent ainsi dans l'intestin où ils vont trouver le milieu le meilleur pour se multiplier. Par le même mécanisme s'expliquerait la fréquence du tænia chez les dilatés.

Les deux maladies qui sont le plus souvent la conséquence de la dilatation de l'estomac sont la tuberculose pulmonaire et la fièvre typhoïde. La dénutrition rendrait du reste le terrain particulièrement favorable à la tuberculisation. Si la typhisation est rendue plus facile, c'est surtout parce que l'HCl fait défaut et que les bacilles typhiques pénètrent dans l'intestin sans avoir rien perdu de leur virulence. Si la fièvre typhoïde peut créer la dilatation, elle lui serait au contraire habituellement secondaire. Ainsi se comprendrait la facilité avec laquelle les dilatés peuvent contracter la fièvre typhoïde dans un milieu nosocomial (Bouchard, Le Gendre).

On voit qu'avec ce point de départ un estomac dilaté qui laisse séjourner les substances alimentaires, un suc gastrique qui ne réprime pas les fermentations, qui n'atteint pas les germes morbides, la doctrine de Bouchard explique un vaste ensemble de manifestations qui se trouvent ainsi rapprochées par un lien pathogénique commun. Par l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale elle explique des troubles de santé très variés dont l'ensemble constituerait une sorte de diathèse acquise ; par l'insuffisance antiseptique du suc gastrique, elle rend compte de la pénétration et de la pullulation dans l'intestin de germes pathogènes que l'HCl aurait rendus impuissants chez des gens sains.

L'existence d'auto-intoxications d'origine intestinale doit être mise hors de doute : leur importance ne peut plus actuellement être contestée, et le rôle antifermentescible du suc gastrique paraît de même bien établi. La doctrine de Bouchard repose donc sur une base très logique. La question est de savoir dans quelle mesure cette doctrine explique les manifestations concomitantes de la dyspepsie, et quelle est la proportion des cas auxquels elle est applicable.

Les idées de Bouchard sur la dilatation de l'estomac n'ont pas été admises par tout le monde. Sans vouloir entrer dans le détail de cette discussion, nous rappellerons seulement que Charcot, Debove et d'autres ont fait remarquer que la plupart des phénomènes décrits comme des conséquences éloignées de la dilatation de l'estomac s'observent souvent chez les neurasthéniques; qu'on peut les rencontrer sans dilatation de l'estomac : ils admettent que ces accidents sont l'expression symptomatique directe de la névrose. Charcot insistait sur ce fait que les grandes dilatations avec stase permanente, par sténose pylorique, ne s'accompagnent pas du cortège symptomatique attribué à l'auto-intoxication.

Avec Fr. Glénard, d'autres ont mis au premier plan la ptose des viscères abdominaux.

Les significations si différentes données au terme de dilatation de l'estomac font qu'on a actuellement tendance à ne plus l'employer.

Avec Debove, nous avons admis depuis longtemps que la dilatation vraie est celle qui se traduit par une stase permanente, dans laquelle la présence de liquide et de détritus alimentaires dans l'estomac se constate le matin à jeun. Boas, de son côté, est arrivé également à la même conception. Nous ferons remarquer que, dans le présent chapitre, nous décrirons, non la dilatation de l'estomac comprise à la façon de Bouchard, mais la stase permanente.

Pathogénie. — La stase permanente est l'aboutissant commun d'états pathologiques différents ; elle n'est pas plus une maladie autonome que la dilatation du cœur et l'asystolie qui représentent la phase de terminaison commune à toute une série de lésions du cœur et de l'appareil circulatoire.

Ses causes peuvent être rangées en deux grandes catégories :

a) La sténose pylorique ou duodénale ;
b) L'insuffisance de la motricité stomacale.

Ces deux ordres de causes peuvent du reste ajouter ou combiner leurs effets.

a) *Sténose pylorique* ou *sous-pylorique*. — Nous nous bornerons ici à une simple énumération des diverses causes de sténose pylorique. Chacune de ces variétés de sténose a été déjà ou sera étudiée dans des chapitres différents.

Il peut y avoir une sténose pylorique avec ou sans lésion.

La sténose pylorique, de cause organique, peut être produite par des lésions intrinsèques ou des lésions extrinsèques.

Des lésions du duodénum au voisinage du pylore, sténoses sous-pyloriques, auront du reste à peu près exactement les mêmes conséquences que les sténoses du pylore lui-même.

On peut dresser le tableau suivant de ces causes de rétrécissement

LÉSIONS INTRINSÈQUES DU PYLORE ET DU DUODÉNUM

Lésions cancéreuses { du pylore. / du duodénum.
Ulcère aigu ou chronique { du pylore. / du duodénum.
Ulcérations plus rares (tuberculose, action de substances caustiques, etc.).
Cicatrices d'anciennes ulcérations { du pylore. / du duodénum.
Fibrome, Fibromyome { congénital. / acquis.

LÉSIONS EXTRINSÈQUES DU PYLORE ET DU DUODÉNUM

Tumeurs cancéreuses ou autres du voisinage (pancréas, ganglions, vésicule biliaire
Calculs de la vésicule biliaire.
Brides inflammatoires. Adhérences.
Coudure du duodénum par abaissement du pylore.
Traction du ligament suspenseur de l'intestin (Fr. Glénard.), c'est-à-dire du faisceau fibreux qui accompagne l'artère mésentérique supérieure dans l'abaissement du pylore

La sténose pylorique sans lésion ne peut s'expliquer que par la *contracture du pylore* dont l'existence est admise par Kussmaul, Riegel, A. Robin, Soupault, et par des chirurgiens qui, au cours d'interventions sur l'estomac, n'ont constaté aucune lésion du pylore et ont cru reconnaître une occlusion spasmodique de cet orifice (Doyen, Carle, de Turin). D'après Carle, de Turin [1], la gastro-entérostomie ferait cesser la stase stomacale lorsqu'il y a spasme du pylore; elle ne la ferait pas disparaître lorsque la stase est due à l'insuffisance motrice des tuniques musculaires de l'estomac.

Kussmaul admettait l'existence possible de petites ulcérations du pylore amenant la contracture douloureuse de la même façon que les fissures anales amènent la contracture de l'anus.

b) Insuffisance de la motricité stomacale. — La région de l'estomac dont la contraction amène l'évacuation de son contenu à travers le pylore est, comme nous l'avons dit, la petite tubérosité. Dans la dilatation de l'estomac, c'est la partie qui se laisse distendre et qui tend à descendre au-dessous de l'ombilic, à droite autant qu'à gauche. Plus cette dilatation est marquée, plus il est difficile à l'estomac de se contracter assez vigoureusement pour faire remonter le liquide au niveau de l'antre et de l'orifice pylorique, de telle sorte que la dilatation appelle la dilatation. La difficulté est la même lorsque l'estomac, sous l'influence du corset, tend à prendre la forme biloculaire; ne trouvant pas assez d'espace pour se distendre dans le sens transversal, au moment de l'ingestion des aliments et des boissons, il est obligé de se distendre dans le sens vertical, aux dépens surtout de la petite tubérosité.

Cette disposition de l'estomac, sur laquelle ont insisté Clozier (de Beauvais), Bouveret et Chapotot [2], prédispose, on le comprend, à la stase permanente. Elle se rencontre souvent avec un degré plus ou moins accentué de ptose des viscères abdominaux.

Il peut y avoir en même temps un déplacement de haut en bas qui amène soit une coudure au voisinage du pylore (Kussmaul), soit un tiraillement et un étranglement au niveau du ligament mésentérique qui accompagne l'artère du même nom (F. Glénard, Nicaise, Danlos).

Dans la stase par insuffisance de la motricité stomacale, il n'y a aucune lésion du pylore ainsi qu'en témoigne l'autopsie; mais il peut y avoir des lésions de la musculature.

Les tuniques musculaires sont amincies; on a même signalé l'éraillement des faisceaux des fibres lisses. On a de plus relevé des lésions véritables de la tunique musculaire.

(1) *Semaine médicale*, juillet 1897, p. 269.
(2) Chapotot, L'estomac et le corset, *Thèse de Lyon*, 1890.

La *dégénérescence colloïde* des fibres musculaires de l'estomac a été signalée par Kussmaul et Maier(1), puis par Cahn. Dans diverses intoxications, dans les anémies graves, on a invoqué la *dégénérescence graisseuse* au même titre que pour les fibres musculaires striées.

Dans certains cas, il n'y a pas amincissement des parois de l'estomac, mais, au contraire, hypertrophie. Cette hypertrophie va sans doute avec les contractions péristaltiques visibles dans certains cas de grande stase : elles indiquent presque toujours, sinon toujours, une sténose mécanique du pylore. Ewald(2) a examiné histologiquement un assez grand nombre d'estomacs dilatés; il n'a jamais constaté ni l'hypertrophie des fibres musculaires signalée par Lebert, ni la dégénérescence colloïde, mais en revanche il a vu souvent la dégénérescence graisseuse. Il ne serait pas très rare de rencontrer une infiltration embryonnaire ou scléreuse des espaces interstitiels. Edinger a relevé la *dégénérescence amyloïde* des fibres lisses.

La gastrite est habituelle dans la dilatation de l'estomac avec stase qui a duré un certain temps; suivant les circonstances, elle peut en être considérée comme la cause ou la conséquence. Elle peut, du reste, présenter les différents types histologiques que nous décrirons ultérieurement.

La gastrite pourrait amener à la dilatation et à la stase en vertu des modifications de la sécrétion qu'elle entraîne et des perversions de la motricité qui sont la conséquence de l'hypo ou de l'hyperchlorhydrie. Hayem considère l'hypochlorhydrie due à la gastrite destructive comme une cause de ralentissement dans l'évacuation du contenu stomacal. Il paraît plus légitime encore d'invoquer avec Riegel le spasme du pylore dans l'hyperchlorhydrie.

D'autre part, la stase, en maintenant au contact de la muqueuse des produits irritants de fermentation est sans aucun doute une cause importante de gastrite.

Il y a quelques années, on admettait volontiers l'existence de la dilatation de l'estomac avec retard de l'évacuation de son contenu par simple atonie. Bouchard pensait que chez certains sujets, il existe une faiblesse congénitale du système des fibres musculaires lisses tout entier.

G. Sée et A. Mathieu ont invoqué chez les neurasthéniques et les neuro-arthritiques, en vertu d'une viciation de l'innervation, l'alternative du spasme et du relâchement. La combinaison possible de l'atonie de la petite tubérosité et du spasme du pylore leur paraissait pouvoir expliquer la dilatation avec évacuation tardive et même avec stase vraie, tout au moins passagère.

Dans ces derniers temps, on a surtout accusé le spasme pylorique. En voici les raisons. Dans la grande dilatation avec stase permanente, il y a le plus souvent rétrécissement mécanique du pylore, ce qui amène à penser, par analogie, que le pylore a pu intervenir activement dans les cas où l'autopsie ou la biopsie n'ont pu faire constater aucune lésion extrinsèque ou intrinsèque de la région pylorique. Enfin les douleurs disparaissant après la gastro-entérostomie sans que la stase cesse, Hartmann et Soupault considèrent les douleurs tardives du syndrome de Reichmann comme la conséquence d'un spasme pylorique parallèle ou consécutif à l'hypersécrétion chlorhydrique. P. Cohnheim défend une idée tout à fait analogue. Il pense de plus que l'atonie stomacale ne peut produire que des phénomènes atténués de dyspepsie subjective (pesanteur, malaise, gonflement, etc.), jamais de grandes douleurs semblables à celles de l'hyper-

(1) *Volkmann's Klin. Vorträge*, n° 72, 1875.
(2) *Klinik der Verdauungskrankh*, II, *Krankh. des Magens*, p. 115, 1888.

chlorhydrie, et qu'elle ne peut jamais amener la stase vraie. Spasme ou atonie, l'important est, en tout cas, qu'il n'y ait pas de lésion organique du pylore.

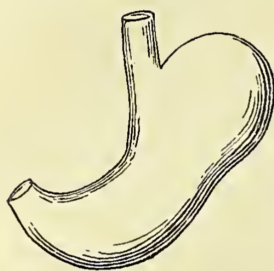


Fig. 4. — Estomac normal.

En décrivant la dyspepsie sensitivo-motrice, nous dirons que la stase vraie survient parfois d'une façon passagère, par périodes paroxystiques. Ce sont là des faits de passage entre la dyspepsie sensitivo-motrice dont le type est la forme commune de la dyspepsie des neurasthéniques et la dilatation de l'estomac avec stase permanente. La gastrite, l'amincissement ou la dégénérescence des fibres musculaires tendent à rendre persistant l'état passager de stase gastrique.

Nous reconnaissons du reste que les faits dans lesquels la stase vraie n'est que l'exagération et l'aboutissant de la dyspepsie sensitivo-motrice sont infiniment moins nombreux que ceux dans lesquels la stase et la grande dilatation reconnaissent pour cause une lésion primitive du pylore ou des parois de l'estomac.

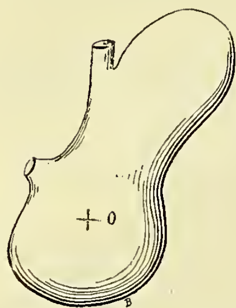


Fig. 5. — Dilatation atonique de l'estomac.

Description clinique. — Si l'on fait abstraction des phénomènes dépendant des lésions qui en ont amené la production, la séméiologie de la stase permanente de l'estomac est d'une grande simplicité lorsque la quantité de liquide contenue dans l'estomac est abondante.

L'estomac fortement dilaté s'est développé au-dessous de l'ombilic, plus à droite qu'à gauche dans la direction de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Lorsque la dilatation est considérable, la grande courbure de l'estomac peut arriver à quelques centimètres du pubis et de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite.

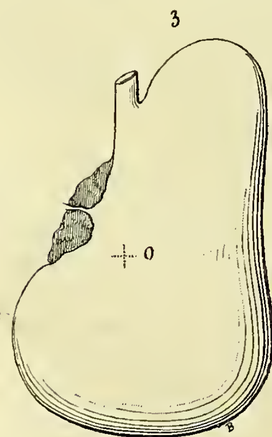


Fig. 6. — Grande dilatation de l'estomac par sténose organique du pylore.

Souvent il s'est développé dans l'estomac une notable quantité de gaz; la grosse tubérosité, qui peut être abaissée, est le siège d'une sonorité tympanique à la percussion et l'on aperçoit parfois au voisinage de l'ombilic la saillie faite par l'estomac dilaté par la stase et distendu par les gaz.

Il est facile par la succussion, surtout par la succussion hippocratique, de produire un bruit de flot étendu, qu'on peut entendre à distance. Parfois, on voit le flot à travers les parois amincies de l'abdomen, ou bien on le perçoit à la main.

Des vomissements surviennent de temps en temps, *rares et abondants*. Ces vomissements rares et abondants se produisant tous les deux ou trois jours suffisent pour caractériser la grande dilatation de l'estomac avec stase considérable.

Quelquefois, il survient des périodes d'irritation de l'estomac et les vomissements se rapprochent.

La conséquence du rétrécissement du pylore, c'est un état plus ou moins

marqué d'inanition. La quantité de substances alimentaires transmises par l'estomac à l'intestin est presque nulle lorsque la cause de la stase est un rétrécissement très serré de la région pylorique. Très souvent, l'estomac se vide en quelque sorte par regorgement. Il ne pénètre de liquide stomacal dans le duodénum que lorsque la stase a atteint un certain volume. L'équilibre alimentaire pourrait s'établir de cette façon si les fermentations intra-stomacales ne donnaient pas lieu à la production de produits irritants qui provoquent des vomissements.

Lorsque la sténose pylorique s'est produite lentement, que le muscle stomacal a eu le temps de s'hypertrophier pour lutter contre l'obstacle, on aperçoit soit spontanément, soit sous l'influence de la palpation ou de la percussion des ondes péristaltiques allant de la grosse tubérosité vers le pylore. Elles naissent sous l'hypocondre gauche sous forme d'une saillie arrondie, dure, qui se déplace lentement vers la région épigastrique, où elle cesse. Ces contractions péristaltiques visibles, décrites par Kussmaul, ont été considérées dans ces derniers temps comme un signe de rétrécissement organique du pylore(1). Elles seraient d'un pronostic favorable à la veille d'une gastro-entérostomie.

Il est certain que les contractions péristaltiques visibles se rencontrent habituellement lorsqu'il existe une stase permanente, mais nous les avons observées dans un cas où l'estomac était parfaitement vide, le matin à jeun. Elles paraissent pouvoir se produire même sans qu'il existe de lésion organique du pylore, mais cependant cela est encore douteux.

Par la sonde on peut extraire, même le matin à jeun, une quantité plus ou moins considérable de liquide. Le volume du liquide de stase est considérable s'il n'y a pas eu de vomissement depuis longtemps, s'il y a rétrécissement étroit du pylore ou dilatation considérable de l'estomac; il est moins grand en cas contraire. Jamais les vomissements ne vident complètement l'estomac, et, par le lavage pratiqué presque immédiatement après qu'ils se sont montrés, on trouve toujours une notable quantité de liquide.

Ce liquide présente des qualités différentes suivant les cas, suivant surtout qu'il y a ou qu'il n'y a pas d'hypersécrétion chlorhydrique. Dans le chapitre précédent, nous avons décrit la stase avec hyperchlorhydrie(2); nous n'y reviendrons pas. Quand il n'y a qu'une minime quantité d'HCl ou que cet acide fait complètement défaut, le liquide présente une odeur fort désagréable, dans laquelle domine l'acide butyrique. La présence de détritus alimentaires digérés depuis plusieurs jours, soit dans les substances vomies, soit dans le liquide extrait de l'estomac par la sonde, est un signe caractéristique de stase permanente.

Quelquefois, on trouve une trace d'acide chlorhydrique libre dans le liquide de stase, et une quantité notable de peptone, mais on n'en trouve pas dans le liquide du repas d'épreuve après lavage préalable de l'estomac. Parfois, l'hypochlorhydrie est très accentuée; ce n'est pas un signe certain de cancer, bien que l'hypochlorhydrie soit plus fréquente dans le cancer, mais un signe de destruction de l'appareil sécrétoire par la gastrite.

Le liquide de stase renferme toujours une grande quantité de micro-organismes variés, et de produits de fermentation ou de putréfaction, en particulier

(1) Hanot et Meunier, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1894. — Bégaignon, *Arch. gén. de méd.*, 1895, t. II, p. 54.
(2) Voir p. 198.

d'acides organiques. L'acide lactique, qui existe dans tous les cas de stase, ne se montre guère en quantité notable dans le liquide du repas d'épreuve que lorsqu'il existe une lésion cancéreuse(1).

Aux signes directs de la stase permanente se surajoutent souvent les signes propres aux affections qui ont amené la dilatation de l'estomac : signes d'ulcère rond, de cancer, etc.

L'ulcère s'accompagne habituellement d'hyperchlorhydrie et on observe alors le syndrome de Reichmann que nous avons décrit. Suivant les cas, suivant l'abondance de la stase, suivant l'existence ou l'absence d'une sténose organique du pylore, suivant le degré de cette sténose, le tableau clinique se modifie, et tantôt on a l'hypersécrétion avec stase et tantôt la stase avec hyperchlorhydrie.

Lorsqu'il ne pénètre que fort peu du liquide stomacal dans l'intestin, il en résulte non seulement un certain degré d'inanition, mais encore une diminution de la quantité d'eau de l'organisme. Elle se traduit par une diminution plus ou moins accentuée du volume des urines : la quantité des urines émises en 24 heures peut ainsi servir de mesure à la perméabilité du pylore.

L'inanition se traduit par un amaigrissement plus ou moins accentué. La diminution de l'eau absorbée amène un abaissement de la tension artérielle, et une diminution de la dépuration urinaire qui peut avoir des conséquences graves lorsque le cœur, les vaisseaux et les reins présentent des lésions antérieures : il peut en résulter des phénomènes d'urémie ou d'asystolie.

Kussmaul avait attribué aussi la *tétanie*(2) à ce dessèchement de l'organisme qu'on tend maintenant à attribuer beaucoup plutôt aux accidents d'auto-intoxication ; la diminution de la quantité d'eau dans le sang tend du reste à en faciliter l'apparition.

Diagnostic étiologique. — On peut quelquefois, mais non toujours, parvenir à discerner la cause de la stase permanente de l'estomac. Voici les points qui pourront servir à l'établissement de ce diagnostic étiologique.

Lésions cancéreuses. — Tumeur épigastrique ; adénopathie sus-claviculaire gauche ; dégoût pour les aliments, surtout pour la viande ; vomissements noirs ; hypochlorhydrie ; acide lactique en quantité notable dans le liquide extrait après repas d'épreuve et lavage préalable de l'estomac ; cachexie, amaigrissement, teinte jaune paille.

Aucun de ces symptômes n'a la portée d'un signe pathognomonique ; leur réunion a une valeur relative beaucoup plus grande.

Ulcère simple. a) Ulcère aigu. — La maladie, précédée quelquefois par des symptômes d'hyperchlorhydrie douloureuse est de date récente. — Sensibilité vive à la palpation du creux épigastrique. — Douleurs en broche intenses. — Hématémèses rouges abondantes. — Acide chlorhydrique en quantité notable dans les matières vomies. — Pas de tumeur épigastrique.

b) Ulcère chronique. — La maladie dure depuis des années, avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation ; il y a eu à plusieurs reprises des signes d'ulcère simple aigu. Stase avec grande hyperchlorhydrie.

(1) Voir p. 186.
(2) Voir p. 245.

c) Cicatrice d'ancien ulcère. — Il est très difficile de distinguer la sténose pylorique, due à un rétrécissement cicatriciel du pylore, de celle qui résulte d'un ulcère chronique au voisinage de cet orifice. Dans la sténose pylorique cicatricielle, les accidents directement attribuables à un ulcère en activité ont disparu depuis longtemps.

d) Carcinome succédant à l'ulcère. — Les signes du cancer succèdent à ceux de l'ulcère; c'est là quelquefois un diagnostic des plus difficiles que la laparotomie exploratrice faite en vue d'une intervention chirurgicale curative permet seule d'affirmer.

e) Causes extrinsèques de sténose pylorique ou sous-pylorique. — Compression par une vésicule biliaire remplie de calculs; signes antérieurs de lithiase biliaire; vésicule biliaire calculeuse perceptible par la palpation. La présence de calculs biliaires dans les vomissements indique qu'il s'est fait une ulcération de dehors en dedans par laquelle les calculs sont tombés dans l'estomac [1].

Cancer primitif des voies biliaires, ictère chronique, tumeur cancéreuse au niveau de la vésicule biliaire.

Les autres causes extrinsèques de sténose pylorique échappent à peu près complètement au diagnostic.

Adhérences périgastriques. — Elles peuvent être une des causes de stase permanente. L'estomac peut alors être beaucoup moins développé que lorsqu'il s'agit d'une sténose pylorique (Soupault). Quand il y a une sorte de symphyse gastrique, la limite inférieure de l'estomac ne varie sous l'influence, ni de la distension gazeuse, ni de l'ingestion des liquides; il se distend sur place. Dans bon nombre de cas la laparotomie exploratrice peut seule trancher la question.

Diagnostic différentiel de la sténose pylorique et de la sténose duodénale. — La sténose du pylore et la sténose duodénale ont des conséquences identiques. Il est bien difficile de les distinguer. Cependant lorsque le rétrécissement siège au-dessous de l'ampoule de Vater, on observe le reflux d'une quantité considérable de bile dans l'estomac. On soupçonnera aussi le rétrécissement du duodénum lorsqu'il y aura eu autrefois des symptômes d'ulcère simple du duodénum.

Hyperchlorhydrie avec hypersécrétion sans stase alimentaire. — On ne trouve le matin qu'une petite quantité de liquide très riche en HCl sans détritus alimentaires ou avec seulement une quantité très minime de détritus alimentaires.

Dilatation par atonie stomacale. — Absence de signes de lésions organiques, atonie générale de l'organisme chez des neurasthéniques, des anémiques, chlorotiques, etc., existence concomitante de ptoses des viscères abdominaux: abus du corset, disposition en sablier se traduisant par l'existence d'une grosse tubérosité tympanisée remontant jusqu'à la 6e ou la 5e côte, et d'un cul-de-sac prépylorique tombant au-dessous de l'ombilic.

Gastrite. — On supposera que la gastrite joue un rôle important dans la production de l'insuffisance motrice de l'estomac et de la stase permanente

[1] GALLIARD, *Médecine moderne*, 1896.

lorsque dans les antécédents on relèvera l'abus des boissons alcooliques, des aliments épicés, des médicaments irritants, etc., lorsque l'hypochlorhydrie sera très accusée d'une façon permanente; lorsque les phénomènes de gastrite alcoolique auront précédé; qu'on trouvera dans les matières vomies une quantité considérable de mucus : le tout, naturellement, sans aucun signe de lésion organique du pylore.

Pronostic. — Le pronostic de la stase permanente présente toujours une véritable gravité, qui tient moins à la stase elle-même, qu'aux causes qui lui donnent naissance. La stase est incurable lorsqu'elle résulte de lésions elles-mêmes incurables et progressives, comme la plupart des sténoses organiques du pylore.

Le pronostic est moins sombre lorsqu'il s'agit non d'une lésion du pylore lui-même, mais d'une lésion juxtapylorique, capable de guérir comme l'ulcère rond. La tuméfaction inflammatoire du voisinage peut disparaître, et, si le rétrécissement cicatriciel ne succède pas au rétrécissement passager dû au voisinage de l'ulcération, la stase cède également.

La stase sans sténose pylorique est moins grave. La dilatation par spasme du pylore ou par atonie peut guérir. L'existence d'une gastrite destructive généralisée et très intense est une circonstance qui assombrit beaucoup le pronostic de la stase sans lésion orificielle.

Traitement. — Nous avons indiqué déjà le traitement de l'hyperchlorhydrie avec stase permanente[1].

Nous donnerons plus loin le traitement de la dyspepsie sensitivo-motrice avec stase intermittente : il ne nous reste qu'à indiquer ici le traitement qui convient à la stase permanente considérée d'une façon générale.

Il peut être palliatif ou curateur. Le traitement palliatif ou traitement médical consiste à diminuer la stase en restreignant les aliments et les boissons à leur volume minimum, et en se servant de la sonde pour évacuer le liquide et éviter les vomissements. De temps en temps, il conviendra de faire des lavages de façon à diminuer les fermentations.

Lorsque les vomissements seront abondants, lorsqu'il ne passera par le pylore qu'une très petite quantité de liquide, lorsque le volume des urines sera tombé notablement au-dessous d'un litre, il conviendra de donner des lavements alimentaires, d'introduire tout au moins du liquide par la voie rectale; au besoin on aura recours aux injections hypodermiques.

Dans les cas de sténose pylorique accentuée, le traitement chirurgical pourra seul être curateur. Il sera curateur de la maladie elle-même si la partie lésée peut être extirpée par la pylorectomie; il pourra être curateur du symptôme, mais non de la maladie lorsque la gastro-entérostomie établira une communication artificielle entre l'estomac et l'intestin sans que la lésion pylorique puisse être réséquée, comme cela n'est pas rare lorsqu'il s'agit d'une tumeur cancéreuse[2].

(1) Voir p. 207.
(2) Voir p. 182.

V. — DYSPEPSIE SENSITIVO-MOTRICE

Dans les chapitres précédents, nous avons décrit les états dyspeptiques caractérisés par l'hypersécrétion chlorhydrique et par la stase permanente. Il nous reste à considérer les viciations de la digestion stomacale dans lesquelles le phénomène principal est l'altération de la motilité et l'hyperesthésie de la muqueuse.

Il semblerait qu'après avoir considéré l'hyperchlorhydrie comme un *maître symptôme* qui domine certains états dyspeptiques, on devrait attribuer une importance analogue à l'*hypochlorhydrie*. En réalité, il n'en est rien et l'équivalence ne peut pas être soutenue. En effet, l'hypochlorhydrie n'a qu'une importance secondaire si la motricité évacuatrice est intacte et si les fonctions digestives de l'intestin et de ses glandes annexes sont conservées. Contrairement à l'hyperchlorhydrie, l'hypochlorhydrie ne donne pas la clef des paroxysmes douloureux, même lorsque la motricité et la sensibilité sont viciées.

L'hypochlorhydrie, *lorsqu'elle est constante*, doit être considérée comme un signe important de gastrite avec dégénérescence on atrophie de l'appareil glandulaire stomacal.

Cette raison ne suffit pas pour lui subordonner tous les autres éléments symptomatiques lorsqu'elle se rencontre, car si la notion de la gastrite a en anatomie pathologique une importance prépondérante, il n'en est plus de même en physiologie pathologique.

En effet, les lésions de gastrite sont si banales que nul estomac d'homme civilisé n'en paraît devoir être complètement exempt. Ces lésions sont souvent latentes ; elles ne se traduisent par aucun phénomène douloureux si la sensibilité stomacale n'est pas exagérée et par aucun trouble de la nutrition générale si la motricité étant intacte la suppléance de la digestion peut se faire par l'action de l'intestin et de ses glandes annexes.

On peut ajouter, en se plaçant au point de vue de la thérapeutique, que la notion de la gastrite n'apporte pas au traitement d'indication essentielle : il n'existe pas en effet de médication spécifique des diverses variétés de gastrite.

Dans la pathogénie des manifestations gastropathiques, la viciation de l'innervation stomacale paraît jouer le plus souvent un rôle plus important que la lésion inflammatoire chronique de la muqueuse.

En dehors des gastrites aiguës de l'hyperchlorhydrie de la stase permanente, et des maladies organiques de l'estomac, les troubles dyspeptiques sont fréquents chez les névropathes. Les phénomènes douloureux et les viciations de la motricité évacuatrice évoluent souvent dans le même sens que les manifestations générales de la névrose ; il est donc légitime de penser que la perversion de l'innervation motrice et sensitive, sinon sécrétoire de l'estomac, peut être l'élément pathogénique principal de certains états dyspeptiques. C'est ce que G. Sée exprimait par le terme de *dyspepsie nervo-motrice*.

L'expression de *dyspepsie sensitivo-motrice* nous paraît moins dogmatique et partant préférable ; elle met en relief l'altération si fréquente de la sensibilité, et elle s'applique tout aussi bien aux cas dans lesquels la gastrite joue un certain rôle qu'à ceux dans lesquels elle n'en a aucun.

[*A. MATHIEU.*]

On a vu plus haut que l'hyperchlorhydrie peut parfois être latente, les personnes qui en sont atteintes ne présentant aucune manifestation subjective de dyspepsie. Une variété intéressante d'hyperchlorhydrie latente est représentée par les cas dans lesquels les hyperchlorhydriques, sans avoir la douleur typique de l'hyperchlorhydrie, présentent les troubles dyspeptiques habituels de la dyspepsie sensitivo-motrice. En réalité, ces faits se rapprochent plus naturellement du groupe sensitivo-moteur que du groupe hyperchlorhydrique, ce qui montre bien que la viciation du chimisme ne doit en clinique tenir que le second rang dans la hiérarchie des symptômes.

On s'est souvent servi du terme *dyspepsie atonique* pour qualifier tout un ensemble de faits, en visant beaucoup plus l'atonie motrice que l'atonie sécrétoire. Toutefois, l'atonie n'est pas la seule hypothèse qu'on puisse faire ; on peut aussi invoquer le spasme du pylore, soit primitif, soit consécutif à l'hyperacidité organique. Il vaut donc mieux ne pas employer cette appellation.

En terminant ces considérations générales, il faut faire remarquer que la viciation du processus digestif porte le plus souvent à la fois et au même titre sur l'estomac et sur l'intestin. Nous aurons à décrire des manifestations intestinales tout aussi bien que des manifestations stomacales dans la dyspepsie sensitivo-motrice. Cela s'explique facilement par la communauté d'origine de l'innervation gastrique et intestinale.

On peut admettre des formes cliniques différentes de la dyspepsie sensitivo-motrice d'après l'intensité des symptômes, et d'après la prédominance de certaines manifestations.

Nous décrirons successivement les formes cliniques suivantes :

Forme bénigne commune, forme flatulente, forme douloureuse, formes graves.

Forme bénigne commune de la dyspepsie sensitivo-motrice. — C'est la forme de dyspepsie que l'on rencontre communément chez les neurasthéniques. Elle est assez fréquente également chez les neuro-arthritiques, les hystériques, les chlorotiques, les anémiques, les convalescents, les artério-scléreux. Chez la plupart de ces malades, comme chez le plus grand nombre des dyspeptiques sensitivo-moteurs, du reste, on constate un état de *faiblesse irritable* que l'on retrouve aussi bien dans les viciations des fonctions gastro-intestinales que dans les manifestations cérébro-psychiques de la névrose.

Les causes occasionnelles qui provoquent soit le début de la dyspepsie, soit ses paroxysmes, sont : le surmenage intellectuel, les émotions vives ou prolongées, les grands chagrins, le souci d'une lourde responsabilité, le travail cérébral excessif, qui tendent à exagérer l'état plus ou moins latent de névrose préalable, les irritations répétées de l'estomac par les boissons alcooliques, les médicaments, les aliments grossiers ou fortement épicés dont l'action tend à provoquer la gastrite ou tout au moins à amener l'hyperesthésie de l'estomac chez des individus prédisposés.

Prenons comme type de notre description la dyspepsie commune des neurasthéniques. L'appétit est tantôt conservé, tantôt diminué. Il n'y a aucune sensation de malaise ou de douleur stomacale à jeun. Après les repas, tout va bien pendant quelque temps : les malades se sentent remontés. Au bout de 20 à 30 minutes, quelquefois plus, commencent à se produire des sensations de malaise. La tête est lourde, la face congestionnée. Le malade accuse une

sensation de léger étourdissement; le travail intellectuel lui devient difficile. Parfois il a une sensation plus ou moins accusée de vertige, parfois de la gêne de la respiration ou encore des palpitations. Tout cela se dissipe au bout de quelques heures.

En même temps que le malaise général, se montrent souvent des phénomènes plus directement localisés à l'estomac : c'est une sensation de pesanteur, de gonflement léger, parfois surviennent des renvois, quelquefois des aigreurs. Rarement il y a des sensations réellement douloureuses de brûlure ou de crampe, jamais de vomissements.

La constipation est habituelle; les hémorroïdes ne sont pas rares. On peut, sous l'influence de la constipation prolongée, voir se produire de l'entérite muco-membraneuse.

Les phénomènes neurasthéniques sont souvent assez accentués : les malades se plaignent d'insomnie, de fatigue générale, surtout le matin en se levant, de céphalée, d'incapacité pour le travail intellectuel. Ils n'ont en général pas maigri, et souvent leur aspect reste celui d'une santé parfaite. Il y a souvent un contraste frappant entre leur aspect extérieur et l'intensité de leurs plaintes, et de leur inquiétude. Quelques-uns, des femmes surtout, de peur des malaises consécutifs aux repas, réduisent leur alimentation au-dessous de ce que réclamerait la ration alimentaire : c'est pour eux une cause d'amaigrissement, d'anémie, de faiblesse et de nervosisme plus marqué.

A l'examen extérieur, rien de saillant. Quelquefois un peu de tympanisme gastrique ou de tympanisme gastro-intestinal. Parfois encore un peu de sensibilité à la pression au creux épigastrique et de préférence au *point épigastrique* (1).

Souvent on trouve par l'examen du gros intestin un boudin cæcal qui indique l'accumulation des matières dans le cæcum. Le gros intestin peut être sensible sur une partie de son étendue; on peut percevoir la corde colique ascendante ou descendante, plus rarement transverse; chez les femmes, le rein mobile se rencontre environ une fois sur trois.

L'exploration de l'estomac, extérieurement ou par la sonde, montre que l'estomac se vide normalement; il n'y a jamais de liquide le matin à jeun. L'analyse du liquide stomacal après repas d'épreuve démontre soit un chimisme normal, soit un certain degré d'hyper- ou d'hypochlorhydrie. Cela n'a du reste qu'une importance tout à fait secondaire.

La dyspepsie passe par des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il suffit le plus souvent d'une hygiène meilleure pour la faire disparaître; nous entendons par là tout autant l'hygiène du système nerveux central que l'hygiène du tube digestif. La cessation des causes d'excitation et de surmenage du système nerveux a tout autant d'importance que la suppression de toutes les causes directes d'irritation et de surmenage de l'estomac.

Forme flatulente. — Ici, ce qui prédomine, ce sont les phénomènes de flatulence gastrique ou gastro-intestinale. Après les repas, soit immédiatement, soit au bout de deux ou trois heures, il survient un gonflement considérable de l'abdomen. Les malades sont obligés de desserrer leurs vêtements; ils sont souvent gênés pour respirer. Ils sont rouges, congestionnés. Ils émettent

(1) Voir p. 190.

des renvois gazeux qui les soulagent, quelquefois aussi des gaz par l'anus.

A l'examen, on constate facilement la réalité du tympanisme; il prédomine parfois au niveau de l'estomac ainsi qu'en témoigne la percussion simple ou la percussion auscultée. L'estomac semble souvent avoir refoulé le diaphragme, il remonte jusqu'au 5e et même au 4e espace intercostal. On peut aussi percevoir sa saillie au creux épigastrique, elle descend jusqu'au niveau de l'ombilic et même au-dessous. Chez les femmes qui ont fait abus du corset, on peut voir l'estomac se dessiner nettement avec sa situation verticale, la dilatation et l'abaissement de la petite courbure et de la petite tubérosité.

Les signes directs, extérieurement perceptibles du tympanisme, ne sont pas toujours aussi nets. Les plaintes du malade sont, semble-t-il, hors de proportion avec l'intensité réelle de la flatulence. Certains malades ont véritablement la *phobie des gaz*. Ils leur attribuent tous leurs malaises, bien plus, semble-t-il, par théorie que par expérience. Ils font des efforts exagérés pour les expulser.

Quelques-uns avalent de l'air qu'ils rendent ensuite avec un bruit sonore de renvoi. D'autres semblent produire un bruit pharyngé qui accompagne beaucoup plus l'expulsion de gaz venu du poumon que de gaz venu de l'estomac. Chez les hystériques, le tympanisme abdominal se produit parfois si rapidement qu'on a invoqué la sécrétion des gaz par la muqueuse; actuellement on tend à penser qu'il s'agit d'un spasme inspiratoire du diaphragme (Verhaegen).

En réalité, il n'y a que deux origines démontrées pour la flatulence gastro-intestinale : la déglutition d'une certaine quantité d'air, ou les fermentations gazogènes des substances alimentaires[1].

Les autres phénomènes digestifs ou à distance sont du reste exactement, chez ces dyspeptiques, ceux que nous avons décrits à propos de la forme clinique précédente.

Forme douloureuse. — Dans la forme douloureuse de la dyspepsie sensitivo-motrice, les phénomènes sensitifs prennent une importance prédominante. Les malades, qui sont le plus souvent des femmes entachées de névrosisme, souffrent pendant la digestion, quelquefois même à jeun.

Après les repas, les sensations douloureuses peuvent être hâtives ou tardives. Parfois, presque immédiatement ou au bout de 20 à 30 minutes, survient une impression de pesanteur très pénible. Les malades ont la sensation d'avoir un corps étranger dans l'estomac. D'autres éprouvent une sensation de brûlure, accompagnée parfois d'aigreur ou même de pyrosis, parfois ils décrivent des sensations pénibles de tiraillement ou de crampes. Fréquemment encore, ils accusent une sensation très pénible mais qu'aucune expression satisfaisante ne peut définir.

Lorsque les douleurs sont tardives, qu'elles consistent surtout dans une brûlure assez intense, on peut sans doute les attribuer à l'acidité de fermentation; il y a une grande ressemblance symptomatique entre ces faits et l'hyperchlorhydrie discontinue avec paroxysmes douloureux survenant à une phase tardive du processus de la digestion stomacale.

Il est plus rare d'observer des douleurs à jeun; parfois cependant des malades, surtout des jeunes filles chlorotiques et plus ou moins nerveuses, accusent

(1) Voir p. 186.

des crampes douloureuses à jeun, surtout le matin. Il semble que chez elles la faim soit douloureuse.

Plus rarement il existe un état d'hyperesthésie marqué de la muqueuse stomacale ; le contact des aliments provoque des douleurs immédiates, parfois vives, et quelquefois le rejet immédiat des aliments. Cette intolérance gastrique procède souvent par paroxysmes dont on peut quelquefois retrouver la cause occasionnelle ; on l'observe surtout chez les névropathes et les hystériques. Chez ceux-ci, on constate souvent alors une perversion de la sensibilité cutanée à la région épigastrique, il peut y avoir une zone d'hyperesthésie ou d'anesthésie.

Forme grave de la dyspepsie sensitivo-motrice. — Cette forme est grave parce qu'elle coexiste avec des accidents accentués de dépression générale, parce que l'insuffisance de la motricité évacuatrice tend à amener un ralentissement marqué dans l'évacuation du contenu stomacal, que cette insuffisance résulte de l'atonie ou de l'incoordination de la musculature gastrique. Parfois, chez certains de ces malades, on observe des périodes espacées de stase permanente. Pendant quelque temps, on trouve du liquide dans l'estomac le matin à jeun, puis on cesse d'en trouver : ce sont là des faits de passage entre la dyspepsie sensitivo-motrice et la dilatation vraie de l'estomac avec stase permanente.

Les faits que nous rangeons sous cette étiquette sont en réalité ceux qui correspondent le mieux à ceux qui ont servi de type à Bouchard dans la description de la dilatation de l'estomac et des manifestations à distance qu'il attribue à l'auto-intoxication [1].

Lorsque l'état morbide a atteint un degré avancé de son évolution, les malades sont maigres, affaiblis, sans force et sans courage. Leur peau présente une teinte jaunâtre ou terreuse assez particulière. Ils accusent en général des phénomènes bien nets de neurasthénie : faiblesse générale, incapacité au travail, tendance à l'hypocondrie, analyse inquiète du fonctionnement des divers appareils, insomnie, céphalée, tendance au vertige. Souvent ils ont maigri d'une notable façon. A côté des neurasthéniques, on peut voir figurer des individus épuisés par des maladies chroniques de divers ordres : des tuberculeux, des artérioscléreux, etc. Quelquefois il existe des lésions initiales de tuberculose pulmonaire. Il semble que la dyspepsie et l'atonie ne soient que la phase prémonitoire de la tuberculose, qu'elles soient la cause ou la manifestation première de cette infection. L'appétit est fréquemment diminué ou même aboli ; assez souvent les malades restreignent leur alimentation de crainte des malaises qu'ils attendent pendant la digestion. Il ne faut pas croire cependant que l'intensité des phénomènes subjectifs de la dyspepsie stomacale soit en proportion avec la gravité de l'état général. Les malades peuvent accuser de la pesanteur, du gonflement, des brûlures, des renvois, des aigreurs, des vomissements pituiteux œsophagiens, quelquefois même, de temps en temps, des vomissements vrais; mais assez souvent les manifestations de dyspepsie consciente, douloureuse, sont assez modérées, bien qu'il puisse y avoir des faits de transition entre le type clinique que nous décrivons actuellement et ceux que nous avons précédemment décrits.

Du côté de l'intestin, on relève habituellement de la constipation, de temps en

(1) Voir p. 8.

temps des alternatives de diarrhée et de constipation, parfois des hémorroïdes, de la colite muco-membraneuse.

Les urines sont peu abondantes, assez fortement colorées, assez peu riches en urée; quelquefois elles sont surchargées de phosphates qui se précipitent par le refroidissement, assez rapidement après leur émission; quelquefois même, elles sont troubles au moment de leur émission. Il suffit de les acidifier avec une ou deux gouttes d'acide acétique ou d'acide azotique pour qu'elles s'éclaircissent.

Il n'est pas rare que des crises d'embarras gastrique, quelquefois même d'embarras gastrique fébrile, surviennent : leur répétition doit attirer l'attention du médecin et lui faire rechercher les stigmates physiques de la forme de dyspepsie qui nous occupe.

L'abdomen est souvent déprimé. L'estomac, légèrement tympanisé, peut faire une saillie appréciable au creux épigastrique; mais plus souvent encore on constate une dépression au creux épigastrique avec une saillie au-dessous de l'ombilic. Cette saillie est quelquefois accentuée, arrondie, de façon à constituer la déformation à laquelle nous donnons le nom de *ventre en dôme*. Chez les hommes, le pannicule adipeux sous-cutané de la paroi abdominale a disparu; chez les femmes, la peau, parfois encore abondamment tapissée de tissu graisseux, est devenue flottante, en vertu de l'amaigrissement subi. Les parois musculaires de l'abdomen sont ordinairement relâchées : de là la déformation décrite par Malgaigne sous le nom de ventre à triple saillie. Cette déformation se montre surtout lorsque les malades, étant couchées, font un effort pour s'asseoir. La saillie médiane est causée par la contraction des grands droits de l'abdomen, les deux saillies latérales par les poches que forment les parois relâchées de l'abdomen de chaque côté des grands droits. Dans la station debout, il n'est pas rare de rencontrer une dépression semblable du creux épigastrique et une saillie sous-ombilicale plus accentuée encore. Ce sont là les signes d'hypotension abdominale et de ptose des viscères abdominaux dont F. Glénard nous a appris à rechercher la valeur séméiologique. Chez les femmes obèses en voie d'amaigrissement, le ventre tombe passivement à la façon d'une besace à demi vide.

L'exploration extérieure de l'abdomen permet de constater que l'estomac a une certaine difficulté à se débarrasser du liquide qu'il renferme. On trouve le clapotage par la percussion digitale, ou le phénomène du flot par la succussion hippocratique pendant toute la durée de la digestion et jusqu'à six à huit heures après un déjeuner ordinaire. Les malades perçoivent souvent spontanément le bruit de flot stomacal lorsqu'ils font de grands mouvements et surtout lorsqu'ils se déplacent dans leur lit. Ils ont en même temps une sensation de malaise général, de pesanteur, de vague état nauséeux, qui augmente lorsqu'ils ingèrent une quantité exagérée de liquide.

La déformation de l'estomac en bissac provoquée par l'usage d'un corset trop serré (fig. 5) prédispose à la production de ces phénomènes d'évacuation lente des liquides. Souvent on constate du tympanisme de la grosse tubérosité; l'espace de Traube se trouve amplifié, développé vers la partie supérieure du thorax; le clapotage stomacal se développe au-dessous et à droite de l'ombilic. Plus l'estomac tend à se dilater, et la stase à s'accentuer et à devenir persistante, plus le clapotage a tendance à se déplacer au-dessous et vers la droite de l'ombilic.

L'analyse fait le plus souvent constater une diminution de la sécrétion chlor-

hydrique. L'acidité organique de fermentation atteint un taux d'autant plus élevé que la stase est plus accentuée. Il faut dire cependant que, si l'on mesure le volume du liquide après un repas d'épreuve, si on évalue par le procédé de l'huile émulsionnée la proportion du liquide de stase et du liquide de sécrétion, on ne constate qu'une différence assez faible avec l'état normal. Nous sommes tentés d'en conclure que le clapotage et le flot sont dus beaucoup plus au relâchement des parois stomacales, à la présence d'une notable quantité de gaz qu'à l'accumulation d'une quantité de liquide dépassant de beaucoup la normale.

Du reste, on ne trouve plus de liquide le matin, à jeun, dans la très grande majorité des cas. Cependant, nous l'avons dit déjà, sous l'influence de causes occasionnelles passagères, sous l'influence de l'aggravation de l'état morbide, on peut voir la stase devenir permanente : on trouve du liquide dans l'estomac, le matin à jeun. Cet état d'insuffisance de la motricité évacuatrice peut devenir définitif. Plus souvent encore, il est passager. Un régime alimentaire plus sévère, quelques lavages de l'estomac peuvent suffire pour faire que l'estomac se vide mieux et qu'il n'y ait plus de liquide dans sa cavité, le matin à jeun.

L'exploration de l'abdomen révèle souvent la participation de l'intestin au désordre de la digestion; il n'est pas rare non plus que l'on constate la ptose des viscères de l'abdomen et le plus souvent encore du rein droit.

Par la palpation méthodique, on perçoit souvent l'existence du boudin cæcal, ou de la corde colique ascendante, descendante ou moins souvent transverse. Le boudin cæcal est dû à l'accumulation des fèces dans le cæcum; la corde colique traduit à la main l'état de contracture spasmodique du côlon. Il n'est pas rare que le côlon ainsi contracté et rétréci soit douloureux à la palpation dans les régions correspondantes. Parfois on trouve que le côlon transverse paraît abaissé, déprimé en U; la descente du coude que fait le côlon transverse avec les côlons ascendant et descendant est plus rarement perçue. Elle aurait beaucoup plus de valeur pour le diagnostic de la ptose colique que l'incurvation du côlon transverse.

La mobilité du rein droit se constate dans près de la moitié des cas chez les femmes qui présentent cette forme de dyspepsie. La néphroptose est beaucoup plus rare chez l'homme; toutefois la chute du rein se trouve presque exclusivement chez des hommes qui présentent cette variété de dyspepsie et les accidents généraux que nous avons décrits. La néphroptose double se rencontre environ une fois sur quatre cas de néphroptose. La ptose du rein droit est presque toujours plus accentuée que la ptose du rein gauche, qui n'est que bien rarement isolée.

L'hépatoptose est beaucoup moins fréquente que la néphroptose.

C'est à Fr. Glénard que nous devons la connaissance des ptoses abdominales. Il leur a attribué une importance primordiale dans la genèse des accidents neurasthéniques : l'hypotension abdominale, le tiraillement des viscères sur leur hile donnaient la cause des accidents nerveux, la traction des ligaments suspenseurs du tube digestif sur leurs points d'attache et la contracture du gros intestin, la cause la plus directe des accidents localisés de dyspepsie gastro-intestinale.

Les ptoses, en réalité, restent latentes lorsqu'il n'existe pas de névropathie préalable; mais, lorsque cette prédisposition existe, on voit survenir toute une

série d'accidents de dyspepsie. Ils peuvent, suivant les cas, correspondre aux différents types que nous venons de passer en revue.

La forme de dyspepsie sensitivo-motrice que nous venons de décrire mérite réellement la qualification de dyspepsie grave que nous lui attribuons à cause de sa ténacité, de la facilité de reproduction de ses paroxysmes, de l'état général d'atonie qui lui correspond. Les malades qui en sont atteints sont trop souvent à jamais condamnés à être de véritables invalides incapables de vivre de la vie commune. Ils ne présentent qu'une résistance amoindrie aux diverses causes de maladie.

Traitement de la dyspepsie sensitivo-motrice. — L'espace nous manquerait pour exposer ici à fond la question du traitement de la dyspepsie sensitivo-motrice; nous nous efforcerons d'en bien indiquer les grandes lignes.

Forme bénigne, commune. — S'il est vrai que l'hygiène doive avoir plus de place que la médication dans le traitement des divers états dyspeptiques, cela est beaucoup plus vrai encore pour la forme que nous envisageons en ce moment. Souvent une bonne hygiène, une alimentation bien ordonnée suffiront pour obtenir assez rapidement une amélioration que n'aurait donnée aucun des médicaments antidyspeptiques employés en dehors de tout régime.

L'alimentation de ces malades comporte deux indications principales, l'une d'ordre négatif, l'autre d'ordre positif. L'indication négative est celle qui consiste à exclure ou à restreindre l'usage de certaines boissons et de certains aliments; l'indication positive a trait aux aliments et boissons qui peuvent être permis et à la forme sous laquelle ils doivent être préparés.

Exclusions absolues. — De l'alimentation de ces dyspeptiques, et, du reste, de l'alimentation de tous les dyspeptiques sans exception, on éliminera complètement : les hors-d'œuvre de tout ordre, les mets fortement épicés ou faisandés, le gibier noir, les viandes de conserve; le homard, les écrevisses, les crevettes, les coquillages; la charcuterie sauf le jambon; les fromages forts; les fritures de tout ordre, telles que pommes de terre frites, poissons frits; les légumes verts crus, la salade; les fruits verts crus, sauf, dans certains cas légers, les prunes, les pêches, les raisins, et, peut-être, les poires bien mûres; les truffes, les champignons; les acidités et les épices, moutarde, sauces acides, cornichons, pickles, etc.; les sucreries telles que les petits fours, les dragées, les sirops; les pâtisseries grasses ou sucrées; le vin pur, les liqueurs, y compris les liqueurs dites digestives, les apéritifs.

On veillera aussi à ce qu'il ne soit pris aucun médicament irritant; très souvent les malades de cet ordre font une regrettable consommation de vins toniques, de ferrugineux, etc. Lorsqu'il sera nécessaire de continuer chez des dyspeptiques une médication agressive pour l'estomac, on aura de préférence recours soit à la voie rectale, soit à la voie hypodermique.

Exclusions relatives. — Sans le supprimer entièrement, on restreindra l'emploi du pain, des graisses et des sauces, du sucre.

Indications positives. — Dans l'établissement du régime des dyspeptiques de la variété que nous avons actuellement en vue, on pourra se montrer moins

sévère que pour des états plus graves : toutefois, les principes restent les mêmes, l'application seule est moins sévère.

Les aliments seront rendus aussi nutritifs que possible sous un petit volume; ils seront débarrassés de tout ce qui serait rebelle à la digestion, surtout de tout ce qui constituerait des résidus indigestes et mécaniquement irritants, comme les fibres végétales, les noyaux, les pépins de fruits. Les aliments azotés seront finement divisés : les aliments végétaux seront à la fois bien divisés et bien cuits; la cuisson, en les hydratant, commence en réalité leur digestion.

Comme boissons, suivant les cas, de l'eau pure, du lait, de la bière légère ou du vin blanc coupé de deux tiers d'eau.

Comme aliments : les œufs à la coque peu cuits ou brouillés, à la crème ou au lait, des œufs brouillés avec du jambon finement haché ou râpé; de la volaille jeune bouillie (pigeon, poulet); du poisson maigre bouilli : sole, limande, turbot, barbue, merlan, brochet, au sel ou avec une sauce au beurre fondu ou à la crème; sole et merlan frits dans la pâte, on enlève la pâte et la peau pour les manger; ris de veau bouilli ou frit dans la pâte, cervelle bouillie; filet rôti chaud ou froid; filet grillé; poulet rôti; côtelettes d'agneau ou même de mouton bien maigres; gigot cuit à l'étuvée, gigot rôti; jambon modérément salé; gibier à plume rôti : perdreau et faisan surtout.

En ce qui concerne les légumes : pommes de terre cuites à l'eau ou en purée; purée de julienne; purées de pois, haricots, lentilles, châtaignes, purée de carottes, de céleri, d'artichauts; épinards au lait ou au jus; petits pois à la crème; salsifis, crosnes, scorsonères, topinambours.

Desserts. — Fromages blancs; fromages peu odorants; fruits cuits, compotes, marmelades; raisins, pêches, prunes bien mûrs.

Potages. — D'une façon spéciale, les potages seront assez épais et bien cuits :

Potages au lait, au tapioca, semoule, arrow-root, pâtes fines d'Italie, vermicelle.

Potages maigres avec des farines variées, pures ou combinées (farines de pois, haricots, lentilles, semoule, châtaignes).

Potages au bouillon avec farines d'orge, de maïs, d'avoine.

Nous ferons remarquer que, dans le plan de régime que nous venons d'indiquer, les aliments les plus faciles à digérer sont d'une façon générale placés en tête de chacune des séries de substances alimentaires.

La médication ne tient qu'une place secondaire dans le traitement de ces formes de dyspepsie. On peut donner, à petites doses, par périodes limitées, des excitants faibles de la sécrétion et de la motricité, tels que les amers, la noix vomique. On peut se servir dans le même but des alcalins à faible dose, ou de l'eau de Vichy prise un certain temps avant le repas. L'acide chlorhydrique, qu'il n'y a aucun intérêt à donner à doses élevées, massives, est très utile pour exciter l'appétit, surtout lorsqu'on l'associe aux teintures amères.

La climatothérapie, l'hydrothérapie, le massage rendent souvent de grands services dans ces conditions; ils s'adressent à la neurasthénie tout autant qu'à la dyspepsie elle-même.

Forme flatulente. — On éliminera les aliments végétaux capables de donner

lieu par leur fermentation à une quantité considérable de gaz, comme les choux, les navets, les salsifis. On diminuera la quantité des féculents, et, surtout, ils ne seront donnés que très cuits.

Les carminatifs, tels que l'anis, la badiane, le carvi, etc., ont été autrefois très usités et il est certain qu'on en obtient quelquefois de bons résultats; ils agissent probablement comme des excitants légers de l'estomac.

On a eu aussi beaucoup recours aux absorbants, à la poudre de charbon et de magnésie. Cette dernière peut absorber l'acide carbonique; l'action absorbante de la poudre de charbon mouillée est problématique, son action est plutôt antifermentescible.

En vertu des théories actuelles, on emploie beaucoup les substances antifermentescibles, le naphtol, le benzonaphtol, le salol, qui sont assez fortement irritants pour l'estomac. A. Robin a proposé le fluorure d'ammonium (une cuillerée à bouche aux repas d'une solution à 1 pour 300).

L'eau chloroformée donne assez souvent de bons résultats.

Un bon nombre de dyspeptiques sont en réalité de faux flatulents; il faut s'efforcer de le leur démontrer.

Formes douloureuses. — Dans certaines formes douloureuses de dyspepsie, on se comportera au point de vue du régime comme pour le traitement de l'hyperchlorhydrie. Autant que possible on se contentera d'employer des moyens anodins, comme les boissons chaudes ou des applications extérieures, les grands bains, les douches chaudes. On n'aura recours aux calmants médicamenteux que lorsqu'on aura épuisé les autres moyens, et on cherchera autant que possible à ne mettre en œuvre que des calmants peu toxiques, comme l'eau chloroformée; on n'emploiera les alcaloïdes toxiques (morphine, cocaïne, atropine) que lorsque leur indication sera formelle. La codéine et la solanine sont de bons calmants de l'estomac sans grands inconvénients.

Formes graves. — La dyspepsie nervo-motrice peut être grave par l'intensité des phénomènes neurasthéniques ou par la tendance à la dilatation avec stase permanente. Les phénomènes de neurasthénie grave qui amènent volontiers à l'inanition devront être souvent traités par l'isolement et le gavage progressif, d'après les principes invoqués par Weir-Mitchel.

La tendance à la stase permanente réclamera, dans les périodes de stase, un traitement analogue à celui de la grande dilatation de l'estomac. Une diète sévère, quelques lavages suffisent souvent pour que le matin on cesse de rencontrer des détritus alimentaires dans l'estomac.

C'est dans les cas de ce genre qu'on trouve le plus d'avantage à restreindre le volume du liquide ingéré, ainsi que l'a indiqué Bouchard. Ce régime sec ne doit cependant pas être trop sévère.

VI. — GASTRALGIE — CRISES GASTRIQUES

L'accès de *gastralgie* est constitué par une crise douloureuse plus ou moins intense d'assez courte durée, quelques minutes à plusieurs heures; la douleur en est le phénomène principal, souvent exclusif.

Dans la *crise gastrique*, il y a non seulement des phénomènes douloureux souvent très accusés, mais une intolérance absolue de l'estomac, des vomissements répétés, et de l'hypersécrétion du suc gastrique; il intervient donc dans sa physiologie un élément moteur et un élément sécrétoire qu'on ne rencontre pas ou qu'on ne trouve qu'à l'état d'ébauche dans l'accès de gastralgie. De plus, la crise gastrique dure ordinairement pendant plusieurs jours.

La gastralgie et la crise gastrique ont ce caractère commun de disparaître complètement dans l'intervalle des accès. Dans l'intervalle des crises douloureuses, la digestion peut être parfaite; cependant on peut, pendant les périodes de rémission, relever des phénomènes variables de dyspepsie, avec ou sans modification du chimisme stomacal.

L'accès de gastralgie et la crise gastrique sont en réalité des paroxysmes d'ordre névropathique. On peut les rencontrer indépendamment de toute lésion gastrique et de toute dyspepsie stomacale antérieure; mais ils peuvent aussi survenir chez des dyspeptiques de divers ordres, et les manifestations dyspeptiques peuvent en être la cause occasionnelle.

Gastralgie. — La douleur survient à jeun ou pendant les périodes de digestion. Parfois, elle paraît provoquée immédiatement par le contact des aliments, parfois tardivement par l'action de l'acidité chlorhydrique ou organique. Les malades accusent une sensation de douleur extrêmement vive au creux de l'estomac : elle présente des modalités différentes. Tantôt c'est une sensation de constriction, de crampe, tantôt une sensation de brûlure; la pression au creux épigastrique est en général douloureuse. Des irradiations se produisent vers les hypocondres, la partie supérieure du thorax, la région dorsale, la base du cou; parfois la douleur rappelle d'assez près une crise d'angine de poitrine. Beaucoup plus rarement les irradiations se font en bas vers la partie inférieure de l'abdomen.

La douleur est quelquefois calmée par l'ingestion d'une certaine quantité de liquide, surtout d'infusion chaude. Les malades prennent pour l'atténuer des attitudes plus ou moins singulières; souvent ils se courbent, se recroquevillent, se compriment largement la région épigastrique. Quelques-uns la calment par le décubitus horizontal; chez quelques femmes, elle ne cesse que lorsqu'elles ont desserré leurs vêtements et enlevé leur corset.

La gastralgie a souvent une durée assez régulièrement uniforme chez les mêmes personnes. La terminaison de l'accès peut être marquée par quelques éructations, des vomiturilions, des bâillements. L'émission d'une urine claire et abondante après l'accès montre bien son caractère névropathique.

L'intensité de la douleur est très différente suivant les cas; quelquefois elle s'accompagne d'un malaise général très grand, de pâleur de la face, de refroidissement des extrémités, de petitesse du pouls. L'angoisse est extrême, il peut y avoir des lipothymies et même des syncopes.

Les accès surviennent d'une façon fort irrégulière en général; quelquefois isolés ou peu nombreux; quelquefois répétés. Il n'est pas rare que les mêmes causes occasionnelles en amènent le retour chez les mêmes personnes.

Crises gastriques. — Le type clinique le plus parfait de la crise gastrique est fourni par le tabes dorsal. Elles ont été décrites par Charcot[1] et bien

[1] CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, 2e édit., p. 32. — *Leçons du mardi*, p. 331, 1888-89.

étudiées par Fournier[1]. Elles se montrent surtout dans la période préataxique du tabes, ce qui explique que leur origine tabétique ait pu être souvent méconnue et, que, d'autre part, Charcot ait pu prétendre que les crises gastriques décrites comme des crises essentielles étaient en réalité toujours une manifestation tabétique, prémonitoire de la période ataxique.

Les crises gastriques du tabes sont ordinairement annoncées par des douleurs fulgurantes et, en particulier, par des douleurs dans les membres supérieurs ou à la base du thorax. Les malades accusent une sensation intense de constriction à la ceinture, puis des douleurs épigastriques violentes; bientôt surviennent des vomissements répétés. Ils sont en général précédés d'un paroxysme douloureux dont ils indiquent la fin. La soif est vive, mais l'intolérance gastrique est absolue et les liquides ingérés sont immédiatement rejetés. Les vomissements au début sont alimentaires, puis ils deviennent purement liquides, jaunâtres, aqueux, abondants, quelquefois bilieux. Ces vomissements sont en général acides, surtout au début de la crise; lorsqu'ils ont été répétés, et violents, et que le liquide vomi est constitué par de la bile et par du liquide qui du duodénum a reflué dans l'estomac, la réaction peut devenir neutre et même alcaline comme je l'ai constaté dans un cas. L'acidité du liquide peut tenir aux fermentations organiques qui se sont produites soit dans l'estomac, soit dans les liquides vomis, surtout lorsque les malades ont été soumis au régime lacté dès le début de la crise. Souvent aussi, il y a une véritable hypersécrétion chlorhydrique, et l'hyperacidité est due à l'hyperchlorhydrie. Sahli en 1885[2] a le premier constaté l'hyperacidité chlorhydrique des vomissements tabétiques. Le même fait ayant été observé par une série d'auteurs, on crut pendant quelque temps que les crises tabétiques s'accompagnaient toujours d'hypersécrétion chlorhydrique. On ne tarda pas à faire connaître une série de cas dans lesquels l'hyperchlorhydrie avait manqué. Boas, von Noorden, Bouveret[3] rapportèrent des faits dans lesquels les matières vomies ne renfermaient pas d'acide chlorhydrique libre. Dans un cas de Bouveret, leur réaction était neutre. Hayem a trouvé également que le liquide vomi examiné par la méthode de Winter n'avait pas toujours les caractères de l'hyperchlorhydrie; son élève Babon[4] a même conclu de ses observations que dans les crises gastriques du tabes l'hypochlorhydrie est plus fréquente que l'hyperchlorhydrie. De la lecture des analyses qui figurent dans son travail et des faits que nous avons nous-même relevés, nous sommes amené à penser que l'hyperchlorhydrie est un peu plus fréquente que l'hypochlorhydrie.

Lorsque les douleurs sont intenses, les vomissements répétés, l'état du malheureux malade est réellement navrant. La figure exprime l'angoisse et la souffrance. Le ventre est rétracté, déprimé; les muscles abdominaux contractés; il y a de l'endolorissement de la région épigastrique.

Le pouls au début est plein, tendu; lorsque les vomissements sont abondants et que la crise se prolonge, il devient petit et rapide.

Le malade, brisé, sans forces, est obligé de garder le lit.

Les urines sont rares, fortement teintées, elles finissent quelquefois par être

(1) Fournier, *Leçons sur la période préataxique du tabes*, 1885.
(2) Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte, 1885.
(3) Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, p. 680, 1893.
(4) Babon, *Thèse de Paris*, 1896.

complètement supprimées. L'urée et le chlore sont très diminués, en vertu de l'inanition et des vomissements.

La durée de chaque crise est très variable; les moins longues ne durent que 2 ou 3 jours, les plus longues peuvent persister pendant 8 à 10 jours, et même pendant des semaines, avec quelques rémissions. Nous avons vu les douleurs et les vomissements cesser dans la matinée et se reproduire l'après-midi. L'accès cesse le plus souvent plus brusquement encore qu'il ne s'est produit. Du jour au lendemain, les douleurs et les vomissements ont complètement disparu. Les malades se considèrent comme complètement guéris. Ils ont grand appétit, mangent abondamment, digèrent parfaitement; le contraste est aussi net que possible.

Les crises tabétiques se reproduisent à des intervalles très variables. Certains malades n'en ont que deux ou trois par an; chez d'autres encore, elles se produisent tous les deux mois, tous les mois avec une certaine régularité; parfois elles sont beaucoup plus rapprochées et se succèdent à quelques jours d'intervalle.

Hayem fait remarquer avec raison que l'abus des médicaments irritants, tels que l'iodure, le bromure, tend à provoquer et à rapprocher les accès. Nous croyons qu'ils sont plus fréquents chez les hyperchlorhydriques que chez les malades dont la sécrétion chlorhydrique est normale ou inférieure à la normale.

Dans l'intervalle des crises, on peut constater une digestion absolument normale ou une variété quelconque de dyspepsie stomacale. Cela démontre bien que la crise est d'origine centrale; on peut affirmer qu'il y a toujours hypersécrétion, mais la qualité chimique du liquide sécrété dépend de l'état anatomique de l'estomac. Nous croyons cependant que pendant la crise le taux de la sécrétion chlorhydrique tend à s'élever pour s'abaisser ensuite.

La crise que nous avons décrite est la crise typique, la plus habituelle, mais il y a des variantes. En général, les douleurs précèdent les vomissements; le vomissement marque ordinairement la fin d'un paroxysme douloureux; il y a ensuite une période d'accalmie. Le vomissement peut au contraire précéder la douleur comme dans un cas que nous avons récemment observé.

La douleur peut être très minime, et le vomissement est alors le phénomène principal de l'accès. Au contraire, le vomissement peut manquer et la crise consister exclusivement en une série de paroxysmes de gastralgie très rapprochés les uns des autres.

Les vomissements peuvent être noirs, absolument analogues aux vomissements noirs du cancer de l'estomac. Cette coloration est due à une hémorragie stomacale. Charcot a signalé l'hématémèse des crises tabétiques; nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer cinq cas depuis trois ans.

Les crises gastriques peuvent se produire en dehors du tabes dans la sclérose en plaques et la paralysie générale; elles peuvent se montrer aussi au cours des états purement névropathiques; elles sont alors d'origine centrale ou d'origine réflexe.

Le *vomissement périodique de Leyden*[1] n'est en réalité qu'une modalité de la crise gastrique observée en dehors du tabes chez de purs névropathes. Elles rappellent du reste absolument la crise tabétique, si bien que Charcot les a considérées comme étant en réalité des manifestations de la phase préataxique.

(1) LEYDEN, *Ztschr. f. klin. Med.*, 1882.

Cependant Debove et Rémond[1], Bouveret, Boas et d'autres auteurs pensent, malgré les objections de Charcot, que la crise gastrique existe réellement en dehors du tabes; nous croyons en avoir observé nous-même plusieurs cas.

Des *crises gastriques d'origine réflexe* peuvent se produire chez des malades atteints de rein mobile (A. Mathieu)[2]. On peut en rapprocher les vomissements incoercibles de la grossesse. Ces accidents ne se produisent que chez des individus prédisposés par leur état de névrose antérieure : hystérie, neurasthénie, neuro-arthritisme.

On peut en rapprocher également les paroxysmes décrits par Rossbach[3] sous le nom de *gastroxynsis* et par Lépine[4] sous le nom de gastroxie qu'il trouve plus euphonique.

L'accès de gastroxie ressemble beaucoup à un accès de migraine, il débute soit par un mal de tête violent, soit par une sensation douloureuse de brûlure à l'estomac. La céphalalgie consiste dans une sensation diffuse de serrement, elle occupe tout le crâne. La douleur stomacale et la douleur crânienne vont en augmentant. Bientôt surviennent des éructations, puis le vomissement. Le liquide vomi est fortement acide, il agace les dents. Il renferme une forte proportion d'acide chlorhydrique libre. Pendant toute la durée de l'accès, on constate la pâleur du visage, du refroidissement des extrémités. Les vomissements mettent fin à la crise qui peut durer de quelques heures à 24 ou 36 heures. L'insomnie est complète pendant ce temps.

La gastroxie se montre surtout chez de jeunes sujets sous l'influence du surmenage intellectuel. Le *vomitus hyperacidus* décrit par Rosenthal[5], chez de jeunes écoliers de 9 à 12 ans, paraît être identique à la gastroxie.

On a relevé déjà les analogies de la gastroxie et du vomissement hyperacide avec la migraine. Les crises de migraine surviennent également chez de jeunes sujets, elles sont provoquées souvent par un travail intellectuel trop assidu; elles disparaissent après 40 ou 50 ans; la céphalalgie, le vomissement et l'insomnie en sont les phénomènes caractéristiques. Les crises de migraine comme les crises de gastroxie se reproduisent toutes les semaines, tous les mois ou plus rarement. Comme les crises de migraine, les crises de gastroxie cessent lorsque le travail intellectuel est suspendu, pendant les vacances des écoliers par exemple. Ne seraient-elles pas simplement des crises de migraine provoquées chez des hyperchlorhydriques par le travail intellectuel? Cela nous paraît tout à fait probable.

Diagnostic des crises de gastralgie. — Il doit être fait surtout avec les crises de *colique hépatique* que caractérisent la prédominance de la douleur vers l'hypocondre droit, l'existence du point douloureux vésiculaire, le retentissement de la douleur vers l'omoplate et l'épaule droite, la décoloration des selles, l'ictère consécutif et l'apparition des calculs biliaires dans les selles.

Ce diagnostic différentiel est quelquefois d'une grande difficulté.

Il importera de distinguer la gastralgie purement névropathique des crises douloureuses paroxystiques de l'ulcère rond, de l'hyperchlorhydrie, etc.

(1) Rémond, *Archives générales de méd.*, 1889.
(2) A. Mathieu, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1894.
(3) Rossbach, *D. Arch. f. klin. Medic.*, 1884.
(4) Lépine, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*. 1885.
(5) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.

Diagnostic étiologique des crises gastriques. — La crise gastrique n'est qu'un complexus symptomatique; il convient toujours de déterminer quel est l'état morbide dont elle est l'expression clinique.

Les signes du tabes seront toujours recherchés avec soin, et, à leur défaut, les stigmates des diverses névroses, et la mobilité anormale du rein, surtout du rein droit.

Pathogénie. — Les crises gastriques sont toujours le résultat d'une viciation dans l'innervation motrice, sensitive et sécrétoire de la muqueuse stomacale. Dans le tabes, on a signalé des lésions du pneumogastrique ou des lésions des centres bulbaires alors que pendant la vie on avait observé des crises gastriques.

Oppenheim a constaté l'atrophie du tronc du pneumogastrique; Demange, la sclérose du bulbe au niveau des noyaux d'origine du pneumogastrique, du spinal et de la racine ascendante du trijumeau. Kohler a vu la sclérose diffuse de l'épendyme du quatrième ventricule; Landouzy et Déjerine, l'atrophie des racines et des noyaux du spinal et du pneumogastrique [1]. Ces faits anatomiques sont la démonstration de l'origine centrale des crises gastriques du tabes. On comprend qu'elles puissent être également d'origine centrale dans les états névropathiques; on comprend, de plus, que l'activité pathogène de ces centres puisse être occasionnellement stimulée par une excitation directe ou par une excitation réflexe à point de départ variable. Ainsi se conçoivent aisément l'action nocive de tout ce qui peut exagérer l'état d'excitabilité névropathique des centres bulbo-protubérantiels comme le surmenage intellectuel, les grandes secousses morales, et tout ce qui peut amener l'excitation réflexe de ces centres : efforts prolongés d'accommodation visuelle pour la lecture et l'écriture, irritations locales de la muqueuse stomacale par l'action des médicaments ou des liquides de stase; le tiraillement produit par la ptose de certains viscères, en particulier du rein, la distension de l'utérus au début de la grossesse, etc. L'action directe de certaines substances toxiques sur les centres nerveux pourrait produire le même effet. La colique de plomb a, du reste, une très grande ressemblance avec les crises gastriques.

Traitement. — La crise de gastralgie sera combattue par le repos au lit, les boissons chaudes et les applications chaudes au creux épigastrique. Si cela ne suffit pas, on pourra avoir recours aux calmants de divers ordres : eau chloroformée saturée coupée d'une partie égale d'eau pure, d'eau de tilleul ou d'eau de menthe, codéine, morphine ou cocaïne données en solution, menthol, extrait gras de cannabis indica. Il faut autant que possible éviter de faire des injections hypodermiques à ces malades : ils ont une grande tendance à devenir morphinomanes.

Dans l'intervalle des crises gastriques, on évitera à l'estomac les irritations inutiles, médicamenteuses ou alimentaires. Au moment de la crise, les malades seront mis au lit. On ne leur donnera que de l'eau à boire. Si la crise se prolonge, on pourra avoir recours aux lavements alimentaires. Comme calmants, on emploiera à l'intérieur la morphine, la cocaïne, l'extrait gras de cannabis indica. Trop souvent les douleurs ne sont calmées que par des injections de

(1) Bouveret, *loc. cit.*, p. 669.

morphine; les malades ont tendance à en abuser, et, s'il est difficile de leur refuser la seule médication qui soulage réellement leurs tortures, il convient de ne pas les laisser glisser sur la pente de la morphinomanie.

Lorsque le tabes est d'origine syphilitique, que l'infection syphilitique est récente, on devra essayer une médication antisyphilitique énergique, et surtout la médication mercurielle, par des frictions d'onguent gris ou des injections hypodermiques. Il faut reconnaître cependant que cette médication n'a guère de chance d'arrêter l'évolution du tabes. Les pratiques particulières, telles que la suspension, l'élongation de la moelle amènent quelquefois la disparition momentanée des crises gastriques.

Les boissons chaudes sont, d'après Rossbach et Bouveret, le meilleur traitement des crises de gastroxie.

VII. — EMBARRAS GASTRIQUE

Historique et définition. — Le terme d'embarras gastrique est dû à Pinel; il y voyait, comme ses prédécesseurs et, en particulier, comme Stoll, le résultat d'une auto-intoxication par la matière saburrale ou bile constituée par l'altération des sécrétions normales du tube digestif.

Broussais rapportait l'embarras gastrique à l'inflammation de l'estomac : c'était pour lui le point de départ de la phlegmasie dont le complexus symptomatique traduit l'existence.

Jusque dans ces derniers temps, beaucoup d'auteurs ont, avec les auteurs allemands, continué à défendre la doctrine de Broussais et à considérer la gastrite catarrhale aiguë comme la cause et le substratum anatomique de l'embarras gastrique. En admettant que la gastrite aiguë puisse momentanément supprimer la sécrétion chlorhydropeptique, paralyser la musculature gastrique et amener l'auto-intoxication, en causant des fermentations et des putréfactions anormales, cette explication ne conviendrait pas à l'ensemble des cas.

En réalité, l'embarras gastrique n'est pas une entité morbide, ce n'est qu'un complexus symptomatique, tantôt fébrile, tantôt apyrétique.

L'embarras gastrique fébrile n'est donc point une maladie distincte, et sous ce même nom, ou sous des dénominations synonymes, on a certainement décrit des infections de nature diverse, que rapprochent leur bénignité et les analogies de leurs symptômes. Il ne paraît pas y avoir de limite entre l'embarras gastrique fébrile et la fièvre typhoïde dans ses formes légères. Certains embarras gastriques ne sont que des fièvres typhoïdes bénignes, de rapide évolution [Laveran, Kelsch, et Kiener (1)], ce que l'emploi du séro-diagnostic a nettement démontré (Widal, Lemoine, Catrin). On voit, du reste, l'embarras gastrique fébrile se montrer au début (2) ou au cours (3) des épidémies de fièvre typhoïde.

Toutefois, l'embarras gastrique fébrile n'est pas toujours l'expression atténuée de l'infection typhique.

(1) Kelsch et Kiener, *Société médicale des hôpitaux*, 1885. — Levy, *Thèse de Montpellier*, 1887.
(2) Colin, In *Thèse de Courtet*, 1889, p. 12.
(3) Chantemesse, *Item*.

L'embarras gastrique non fébrile n'est pas non plus une unité. Au point de vue séméiologique, il n'y a pas de limite entre l'indigestion et l'embarras gastrique, qui n'est qu'une sorte d'indigestion prolongée, et il est certain qu'il peut se produire sous l'influence d'intoxications très variées : l'alcool, le tabac, les viandes avariées, les mets indigestes, etc.

En somme, le fond commun de tous les états réunis sous la dénomination d'embarras gastrique, c'est une intoxication qui se traduit par un complexus symptomatique analogue.

Symptômes. — L'*indigestion* est rapide ou tardive. Dans un certain nombre de cas, c'est fort peu de temps après le repas que les accidents apparaissent. Le malade éprouve un malaise très grand, une sensation de pesanteur à l'estomac, la tête est lourde, la vue incertaine. Des vertiges surviennent avec une sensation très grande de faiblesse. Le malade pâlit, la face se couvre de sueurs. Le pouls est petit, précipité; les extrémités froides. Les pupilles sont parfois dilatées. Il peut y avoir de la diplopie. Quelquefois des vomissements surviennent, quelquefois aussi de la diarrhée. Les matières sont souvent fétides. Après ces évacuations, l'amélioration se produit, mais, le lendemain, il persiste du malaise général, de la courbature, parfois de la diarrhée. La langue est blanche et déprimée. La guérison se fait cependant rapidement.

Dans un autre cas, les phénomènes de dépression sont moins accusés; ce qui domine, c'est la pesanteur, la gêne de la respiration, parfois avec rougeur turgescente de la face, et état nauséeux. Les vomissements, quand ils surviennent, mettent un terme à tout cela. L'urticaire est quelquefois précédée par des phénomènes de cet ordre.

L'indigestion tardive est habituellement nocturne. Le malade se réveille vers une heure ou deux du matin avec une sensation très grande de malaise, dont il s'explique mal la nature. Il éprouve une angoisse considérable. Avec cela, des nausées, des efforts de vomissements, des sueurs froides. L'état est si alarmant que l'entourage est souvent fort inquiet : il s'agit d'une simple indigestion à laquelle mettent fin des vomissements et parfois un peu de diarrhée.

Dans l'*embarras gastrique* sans fièvre, il y a de l'inappétence, parfois même du dégoût pour les aliments. Tout paraît fade. Les boissons fraîches, gazeuses, acidulées sont seules prises avec plaisir. Il y a une sensation de malaise général, de courbature, de la pesanteur de tête, sinon de la céphalalgie vraie. Parfois, des envies de vomir; une sorte de vague état nauséeux. Il est assez rare que le vomissement survienne. L'embarras gastrique, cependant, peut commencer par une véritable indigestion.

Le travail, surtout le travail intellectuel, est difficile, le malade manque d'entrain. Parfois, il accuse un peu de pesanteur au creux épigastrique, un peu de ballonnement du ventre. Il y a des renvois, l'haleine peut prendre une odeur désagréable, fétide même. Il y a de la constipation, le plus souvent au début. Elle persiste ou bien elle est suivie de diarrhée.

La langue est couverte d'un enduit blanchâtre plus ou moins épais; elle est souvent aplatie et porte l'empreinte des dents.

Dans l'*embarras gastrique fébrile*, les phénomènes sont de même nature, plus accentués habituellement. La fièvre peut être intense, la température s'élève d'emblée à 38°,5, 39° et même 40°. La céphalalgie est plus vive, le pouls plus rapide. Le malade a la sensation de la fièvre.

[*A. MATHIEU.*]

La fièvre est continue ou rémittente. Assez souvent, elle diminue pendant la journée pour prendre de nouveau une certaine intensité vers le soir, à partir de quatre ou cinq heures.

La constipation est habituelle; quelquefois il survient de la diarrhée soit spontanément, soit sous l'influence de purgatifs. Parfois même, il se produit un peu de subictère. Le foie est un peu congestionné. Les urines sont rares, rougeâtres et brunâtres. Les matières sont décolorées ou, au contraire, plus colorées que normalement et liquides. L'herpès labial est assez fréquent dans l'embarras gastrique fébrile.

Il y a des degrés différents dans la fièvre gastrique; parfois l'état général est si accusé que l'on peut penser à la fièvre typhoïde, cela d'autant mieux qu'il peut y avoir une céphalalgie marquée, des épistaxis, de l'insomnie, de la dépression générale des forces.

La durée de ces divers accidents est variable.

L'indigestion, par elle-même, dure peu de temps. C'est l'affaire d'une demi-journée, d'une nuit. Tout est fini à moins qu'il ne survive un certain degré d'embarras gastrique.

L'embarras gastrique simple ne persiste que quelques jours, qu'il guérisse seul, de lui-même, ou que soit intervenue une médication évacuatrice.

L'embarras gastrique fébrile peut avoir une durée plus longue, six, huit, dix jours. Dans ces conditions, on reste quelquefois assez longtemps embarrassé pour fixer le diagnostic, et, dans un certain nombre de cas, on ne sait pas, en réalité, si l'on n'a pas eu affaire à une forme légère de typhus abdominal, de fièvre typhoïde. On doit, du reste, admettre avec Colin, Laveran, Kelsch et Kiener, Chantemesse, qu'il s'agit là bien réellement parfois de faits atténués de fièvre typhoïde. La coïncidence avec des épidémies typhiques en est la preuve.

Il n'a été question jusqu'ici que de l'embarras gastrique simple; l'état gastrique ainsi constitué, cliniquement, peut survenir à titre de manifestation secondaire, subordonnée à un état pathologique nettement déterminé. Il peut s'agir d'une affection de l'estomac ou d'une maladie générale.

On voit l'embarras gastrique dans la dilatation de l'estomac, la gastrite chronique, le cancer.

A propos de la dilatation de l'estomac, il faut établir une distinction nécessaire, et ne pas confondre l'embarras gastrique avec dilatation ou distension momentanée de l'estomac, et la dilatation de l'estomac avec embarras gastrique intermittent ou permanent. L'embarras gastrique simple s'accompagne souvent de distension de l'estomac. La sonorité s'entend sur une ligne verticale plus étendue; on perçoit du clapotage ou un bruit de succussion caractéristique, mais tout cela peut disparaître rapidement, soit spontanément, soit sous l'influence du lavage de l'estomac. Il en est ainsi, en particulier, dans la grippe à forme gastro-intestinale[1]. Il en est évidemment de l'estomac comme de la langue. Leur musculature se relâchant, la langue prend passivement l'empreinte des dents, l'estomac se laisse distendre et dilater.

Par contre, dans la dilatation permanente de l'estomac et, en particulier, dans le type décrit par Bouchard, il y a souvent des phénomènes d'embarras gastrique. Les malades sont souvent, sinon même d'une façon presque perma-

[1] G. Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac, *Revue de médecine*, 1884.

nente, sous l'influence d'une sorte de gastricité. Ils ont du dégoût pour les aliments, la langue blanche, la bouche pâteuse, amère, un état sub-nauséeux assez pénible. Dans la gastrite chronique, et, en particulier, dans la gastrite alcoolique chronique, on observe plus souvent des vomissements que dans la dilatation simple. Nous verrons tout à l'heure que cela s'explique facilement et que les dilatés de l'estomac, surtout les dilatés avec lésion inflammatoire profonde de la muqueuse, sont dans d'excellentes conditions pour que surviennent chez eux des accidents d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Nous ne sommes ni le seul, ni le premier à avoir remarqué la prédisposition des dilatés de l'estomac à l'embarras gastrique simple apyrétique, à l'embarras gastrique fébrile, à la fébricule continue. Le Gendre[1], qui signale ces faits, y ajoute le catarrhe gastro-intestinal cholériforme.

E. Moritz[2] a vu, dans deux cas, des accidents de fièvre gastrique, avec éruptions érythémateuses, survenir chez des dilatés de l'estomac, résister à tous les traitements employés et ne guérir que sous l'influence de l'acide chlorhydrique administré à doses assez élevées.

Dans le cancer de l'estomac, on observe parfois de l'embarras gastrique (Jaccoud).

L'embarras gastrique est fréquent dans les états infectieux. Parfois, il est relégué tout à fait au second plan ; parfois, au contraire, il caractérise une forme de la maladie dont il dépend.

L'embarras gastrique est fréquent dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, l'amygdalite, etc. Il caractérise certaines formes de tuberculose aiguë, au début tout au moins, la fièvre paludéenne. En un mot, on en retrouve les éléments partout où les anciens parlaient d'état saburral et même d'état bilieux, car pour eux l'état bilieux n'entraînait pas forcément l'idée d'ictère.

Les causes de l'embarras gastrique ne sont à relever ici que pour l'embarras gastrique primitif.

Pour l'indigestion, il y a souvent surcharge alimentaire, ingestion de substances nocives. A ce propos, il faut signaler des susceptibilités très variables ; il est certains mets que certaines personnes tolèrent fort mal. L'abus de l'alcool, l'usage du tabac, surtout chez ceux qui n'ont pas acquis l'accoutumance, peut produire l'embarras gastrique sous sa forme aiguë ou sous sa forme prolongée.

L'embarras gastrique proprement dit, fébrile ou non, est fréquent surtout en été. Il y a parfois des petites épidémies de caserne, de maison, de quartier. Il y a là sans doute quelque chose de semblable à ce que l'on observe pour certaines diarrhées et pour certains ictères. Ces épidémies indiquent qu'une collectivité d'individus se trouve simultanément soumise aux mêmes conditions pathogéniques.

Pathogénie. — L'état saburral, l'embarras gastrique, l'indigestion paraissent être surtout la conséquence d'une auto-intoxication. Des poisons fabriqués dans l'estomac et dans l'intestin agissent à la façon de la nicotine par exemple.

Il faut donc considérer deux choses : la viciation de l'acte physiologique de la digestion qui permet l'élaboration de substances toxiques en quantité anormale, et l'effet de ces poisons eux-mêmes.

(1) P. Le Gendre, Dilatation de l'estomac, *Thèse de Paris*, 1887.
(2) E. Moritz, Ueber gastrische Fieberursachen. Congrès international de Berlin, 1884.

Sous certaines influences, il semble que les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac soient simultanément enrayées. L'estomac se distend : la production d'acide chlorhydrique diminue; des fermentations anormales surviennent. Les phénomènes généraux que nous avons décrits se montrent : ils paraissent être le résultat d'une intoxication que l'on peut comparer à celles qui résultent de l'absorption des viandes en voie de décomposition (Bouchard).

Les individus, atteints de gastrite, de dilatation de l'estomac, sont naturellement exposés davantage à de semblables accidents. Il en est de même chez ceux dont le foie n'est pas en état de retenir au passage, d'emmagasiner et de transformer les substances toxiques.

La preuve de l'auto-intoxication a été fournie à plusieurs reprises. Dans un cas observé par Senator, sur un de ses amis, il put constater, pendant une indigestion, la présence d'acide sulfhydrique dans le contenu intestinal et dans les urines. Le gaz avait donc pénétré dans le sang.

Dans un cas rapporté par Bouchard, un homme, qui ne pouvait supporter le poisson cuit de la veille et refroidi, en ayant mangé, présenta au bout de huit heures seulement des phénomènes d'indigestion gastro-intestinale. Les microbes représentaient le tiers environ de la masse des matières fécales qui renfermaient 15 milligrammes d'alcaloïdes toxiques par kilogramme : l'urine présentait, d'autre part, une quantité d'alcaloïdes cinquante fois supérieure à la normale.

Les accidents, ici, ne sont pas immédiats; ils ne se sont montrés que quelques heures après l'ingestion de l'aliment nocif. Pendant ce temps, les microbes se sont multipliés, ils ont fourni des toxines. Si le poison avait été directement ingéré, cet intervalle n'eût pas été nécessaire, les accidents auraient été presque immédiats. Bouchard pense que, sous l'influence de certaines substances, de certains aliments, d'une émotion, la sécrétion gastrique peut se suspendre, l'acide chlorhydrique n'arrête plus les fermentations anormales, les microbes pullulent en liberté et élaborent des matériaux, des alcaloïdes toxiques.

Nous pensons, pour notre part, que certains individus sont particulièrement sensibles à ces influences, et que la suspension ou la viciation des actions chimiques et motrices de l'estomac sont beaucoup plus faciles et beaucoup plus intenses. Les actions réflexes, les influences toxiques sont, chez eux, plus accentuées.

Ewald, dans l'indigestion, a recherché deux fois, sur lui-même et sur une autre personne, l'acide chlorhydrique libre dans les substances vomies. Il n'en a pas constaté. Cela est intéressant; il serait très curieux de faire cette recherche à l'aide des moyens d'examen plus parfaits dont on dispose actuellement.

Ewald, avec beaucoup d'autres auteurs, range, du reste, ces deux faits sous la rubrique : gastrite aiguë. L'existence de cette gastrite n'est ici nullement démontrée. Des troubles d'innervation motrice et sécrétoire suffiraient à tout expliquer. En réalité, nous ne savons rien sur l'état de la muqueuse stomacale en semblable circonstance.

La dénomination de fièvre gastrique n'est guère plus justifiée. Dans l'embarras gastrique fébrile, la fièvre résulte, sans doute, d'une infection. Rien ne démontre que cette infection soit toujours de la même nature, que la première lésion locale qu'elle ait produite soit une gastrite ou une gastro-entérite. Les phénomènes gastro-intestinaux peuvent être tout aussi bien le fait de la maladie

générale que de l'irritation locale. En admettant même que les deux éléments coexistent, c'est encore l'état général qui présente l'importance la plus grande. L'infection est démontrée alors par la fièvre, quelquefois par la tuméfaction de la rate, quelquefois, mais plus rarement encore, par l'albuminurie.

L'embarras gastrique n'est, au milieu de tout cela, qu'un complexus susceptible de faire cortège à des états pathologiques de nature diverse. L'embarras gastrique symptomatique d'affections bien déterminées, comme l'amygdalite, la pneumonie, etc., démontre bien l'exactitude de cette façon de voir.

Diagnostic. — Si l'embarras gastrique n'est pas une maladie, mais un complexus symptomatique, ce qu'il importe de décider, c'est de quoi il est symptomatique.

En fait, la question qui se pose le plus souvent en pratique est de savoir si l'on a affaire à un embarras gastrique simple ou à une fièvre typhoïde. Quand il n'y a pas de fièvre, il n'y a pas de difficulté. Avec de la fièvre, il n'en est pas de même, et le diagnostic est souvent tenu en suspens pendant un certain nombre de jours.

Dans l'embarras gastrique fébrile, la température atteint d'emblée un degré élevé, 39 et 40 degrés, elle présente des rémissions vespérales très nettes. Il n'y a pas l'ascension en gradins de la courbe thermique, relevée dans la fièvre typhoïde. Il y a moins d'abattement général; on n'observe pas l'insomnie complète de la fièvre typhoïde. Les épistaxis sont plus rares que dans cette dernière maladie. Dans l'embarras gastrique on ne voit apparaître ni les taches rosées lenticulaires, ni le ballonnement du ventre. L'albuminurie est en faveur de la fièvre typhoïde. Enfin, au bout de cinq à huit jours, la fièvre disparaît ainsi que les phénomènes morbides, la guérison est rapidement complète.

Le séro-diagnostic dont nous devons la connaissance à Widal([1]) permettra souvent de distinguer dès le début l'embarras gastrique fébrile de la fièvre typhoïde, ainsi que le démontrent les recherches cliniques de Lemoine, de Widal, de Villiès et Battle et de Catrin([2]). On connaît toutefois actuellement un certain nombre de cas dans lesquels la réaction de Widal (réaction agglutinative) ne s'est montrée que tardivement. Il en résulte que, dans certains cas, cette méthode ne fera que confirmer un diagnostic différentiel rendu très vraisemblable par l'observation clinique. Toutefois, en pathologie générale, sa mise en œuvre a permis de savoir d'une façon positive ce que l'on ne faisait que supposer, que certains cas d'embarras gastrique fébriles sont en réalité des infections typhiques légères.

Le *surmenage fébrile*, dont la cause est en général bien connue, peut ressembler beaucoup à l'embarras gastrique fébrile proprement dit. On peut admettre du reste qu'il n'en représente qu'une modalité ou mieux encore que dans les phénomènes d'auto-intoxication fébrile due au surmenage musculaire, et dans les phénomènes infectieux qui peuvent se surajouter, le syndrome embarras gastrique tient une certaine place. On peut distinguer aussi la *courbature de froid*. Nous l'avons fréquemment observée, en hiver, sur les agents des trains. Après un refroidissement prolongé, ils présentent une courbature générale, la face est fatiguée, jaunâtre. La langue est aplatie et présente l'em-

([1]) Voir Fièvre typhoïde, t. I.
([2]) Lemoine, *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1896. — Widal, *ibid.* — Catrin, *ibid.* — Villiès et Battle, *Presse médicale*, p. 541, 1896.

preinte des dents, signe d'adynamie générale, sur lequel insistait Lasègue. Les urines sont rouges et rares, quelquefois sédimenteuses. Parfois il y a peu de fièvre. Tout disparaît avec quelques jours de repos.

Pronostic. — Comme il n'y a pas de limite entre la simple indigestion et l'intoxication par des ptomaïnes de viande gâtée, qui peut déterminer rapidement la mort, ainsi que Brouardel et Boutmy en ont, entre autres, rapporté des exemples, on doit admettre qu'il y a des indigestions fort graves.

L'embarras gastrique, intoxication plus lente, ne présente pas de dangers sérieux. Il faut tenir compte, toutefois, de l'existence d'une gastrite ou d'une dilatation permanente de l'estomac. L'embarras gastrique revient alors avec une grande facilité et dure longtemps.

Traitement. — D'une façon générale, le traitement de l'embarras gastrique est assez simple, et les recherches modernes n'ont fait que démontrer le bien fondé des pratiques anciennes. La diète est un excellent moyen; il est bon, tout au moins, de ne donner qu'une alimentation légère; le régime lacté convient très bien : il ne donne que peu de prise aux fermentations. Les vomitifs, les purgatifs ont aussi leur utilité; ils amènent l'évacuation de la matière peccante. Quand il s'agit d'embarras gastrique fébrile, surtout avec courbature généralisée, le sulfate de quinine à petites doses peut être réellement utile.

Enfin, il est parfaitement logique de donner de l'acide chlorhydrique dilué, par exemple un demi-verre ou même un verre de la solution d'acide chlorhydrique pur à 4 pour 1000, conseillée par Bouchard.

VIII. — RETENTISSEMENT A DISTANCE DE LA VICIATION DES FONCTIONS STOMACALES

Il ne sera pas question ici de la propagation des lésions de l'estomac et des accidents qui peuvent en résulter pour les organes voisins ou pour l'ensemble de l'organisme, mais seulement de l'influence que peut avoir la viciation des fonctions de l'estomac sur les divers appareils et sur la nutrition générale.

Il est souvent difficile de faire la part qui revient à l'estomac, à l'intestin et à ses glandes annexes dans ces manifestations secondaires, à distance; c'est un point sur lequel nous aurons plusieurs fois à revenir. On a souvent accusé l'estomac de méfaits dont il n'est pas responsable, ou tout au moins pour lesquels il avait trouvé des complices souvent plus coupables que lui.

Les facteurs qui peuvent expliquer le mécanisme de ce retentissement à distance de la dyspepsie gastrique sont les suivants : *a*) l'élaboration insuffisante ou vicieuse des aliments; *b*) le déplacement mécanique des organes voisins; *c*) l'action réflexe; *d*) l'auto-intoxication; *e*) la viciation générale de la nutrition.

a) *Élaboration insuffisante ou vicieuse des aliments.* — Les aliments insuffisamment élaborés dans l'estomac, hâtivement ou tardivement évacués, peuvent devenir mécaniquement ou chimiquement une cause d'irritation pour l'intestin

et le foie. Cela peut être aussi une cause de nutrition insuffisante ou d'intoxication générale.

b) *Déplacement mécanique des organes voisins.* — L'estomac distendu par les gaz peut refouler le diaphragme en haut, dévier la pointe du cœur, restreindre l'amplitude des mouvements respiratoires : de là des manifestations circulatoires ou respiratoires qui peuvent prendre une certaine intensité lorsque ces appareils n'ont pas une intégrité parfaite.

L'estomac dilaté, rempli de liquide de stase, peut refouler le côlon transverse en bas et cette dislocation peut provoquer ou exagérer des troubles intestinaux, et, en particulier, la tendance à la constipation.

c) *Action réflexe.* — On a beaucoup abusé de cette explication; son domaine a beaucoup perdu de son étendue au profit des auto-intoxications; nous aurons cependant l'occasion de voir qu'il convient, dans certains cas, de lui attribuer une certaine importance dans la genèse des accidents à distance.

d) *Auto-intoxications.* — Les travaux de Bouchard les ont mises au premier plan : elles y sont restées. On ne peut pas contester leur rôle prépondérant dans la pathogénie d'un grand nombre des accidents à distance de la dyspepsie, mais on peut se demander si la viciation du fonctionnement de l'intestin, du foie, des reins et la viciation de la nutrition générale n'ont pas un rôle tout aussi considérable et même beaucoup plus considérable dans leur genèse que celui de la dyspepsie stomacale. Quoi qu'il en soit; nous allons voir que l'auto-intoxication est l'hypothèse pathogénique la plus satisfaisante pour expliquer bon nombre d'accidents concomitants ou secondaires.

e) *Viciation générale de la nutrition.* — En amenant l'inanition ou la viciation de l'élaboration digestive des aliments, la dyspepsie stomacale peut avoir une influence marquée sur la nutrition générale, capable, à son tour, de retentir sur le fonctionnement des divers organes et du système nerveux.

Le mécanisme pathogénique des accidents observés est souvent très complexe et divers facteurs se trouvent simultanément mis en jeu. Nous avons dû nous borner à l'énumération analytique qui précède; nous allons maintenant passer en revue les accidents qui peuvent se produire du côté des divers appareils et des divers organes.

Intestin. — L'estomac et l'intestin présentent souvent des troubles fonctionnels simultanés; cela ne veut pas dire que la dyspepsie gastrique soit toujours la cause de la dyspepsie intestinale. Les manifestations stomacales et intestinales évoluent souvent parallèlement, provoquées et dominées l'une et l'autre par un principe pathogénique commun, le trouble de l'innervation ou celui de la nutrition générale.

Souvent, et nous aurons l'occasion d'y revenir, en étudiant les formes cliniques de la dyspepsie, il y a dyspepsie gastro-intestinale et non simplement gastrique, et la névropathie antérieure, neuro-arthritique, neurasthénique ou hystérique rend compte de la simultanéité et de la genèse de ces accidents.

Des accidents intestinaux sont cependant causés quelquefois directement par la viciation du fonctionnement de l'estomac. La *diarrhée* peut résulter de l'introduction dans l'intestin d'une masse de liquide stomacal mal élaborée ou ayant subi des altérations fermentatives accentuées : c'est le cas lorsque l'estomac se

vide hâtivement, lorsqu'il y a stase marquée sans vomissements, lorsqu'il y a hyperchlorhydrie avec stase.

D'après Hayem, le contact répété de substances irritantes venues de l'estomac produirait souvent une véritable duodénite dont la propagation aux voies biliaires amènerait des troubles hépatiques et, en particulier, quelquefois de l'ictère.

La *constipation* est plus fréquente que la diarrhée dans les diverses formes de dyspepsie stomacale. Souvent elle s'explique par une viciation de l'innervation de l'intestin parallèle à la viciation de l'innervation stomacale qui provoque l'alternative d'atonie et de spasme sur des points différents, ou la succession de l'atonie et du spasme sur le même point.

La constipation peut résulter aussi d'un réflexe inhibitoire venu de l'estomac : c'est ainsi qu'on fait quelquefois cesser la constipation des malades atteints d'hyperchlorhydrie douloureuse, en leur donnant du sous-nitrate de bismuth à haute dose, qui, en calmant la douleur, fait disparaître la constipation. Elle peut encore être la conséquence de la déperdition considérable de liquide due à des vomissements répétés.

Parfois, la diarrhée alterne avec la constipation. On sait que la stase stercorale suffit pour irriter l'intestin et provoquer soit des débâcles diarrhéiques, soit de la diarrhée persistante. On peut, dans les mêmes conditions, observer encore des hémorroïdes, de la colite muco-membraneuse, et des poussées d'appendicite. Il n'est nullement besoin de faire intervenir directement la viciation du fonctionnement de l'estomac pour expliquer ces accidents qu'on rencontre du reste identiques à eux-mêmes avec les états gastriques les plus différents, les plus opposés.

Foie. — On a observé la tuméfaction torpide ou douloureuse du foie chez les dyspeptiques. Bouchard y a particulièrement insisté. On pourrait même observer des cirrhoses dues exclusivement aux auto-intoxications d'origine stomacale (Hanot, Boix)[1]. Assez souvent on observe de l'urobilinurie chez les dyspeptiques (Hayem).

Nous croyons, pour notre part, que la congestion du foie et les autres accidents hépatiques, résultent beaucoup plus des auto-intoxications intestinales. Il est exceptionnel de trouver le foie tuméfié chez des malades qui ne présentent que la dyspepsie gastrique.

Système nerveux. — Ici apparaît une question de doctrine des plus importantes. Les troubles nerveux sont d'une fréquence très grande chez les dyspeptiques : pour les uns, ils sont secondaires à la dyspepsie; pour les autres, ils leur sont antérieurs ou tout au moins parallèles. Souvent les dyspeptiques sont des névropathes vagues, à la façon des neuro-arthritiques, ou des névropathes qualifiés à la façon des neurasthéniques, des hystériques ou des dégénérés héréditaires.

Ceux qui mettent la dyspepsie stomacale au premier plan invoquent le retentissement à distance des viciations du fonctionnement de l'estomac, par action réflexe, par viciation de la nutrition générale (Beau), par auto-intoxication (Bouchard).

[1] Boix, Thèse de Paris, 1894-1895.

Nous croyons, pour notre part, que la prédisposition névropathique joue un rôle considérable dans la genèse des dyspepsies et surtout des dyspepsies douloureuses, qu'on voit survenir de préférence chez des personnes évidemment prédisposées par leur état de névropathie héréditaire sous l'influence de chagrins, de surmenage intellectuel, d'émotions vives.

On ne peut nier que la dyspepsie ne retentisse à son tour sur la névropathie de façon à l'exagérer, ou à donner naissance à des accidents d'expression clinique différente suivant leur localisation organique ou leur mécanisme. Dans cette genèse, on peut distinguer parfois par l'analyse clinique le rôle des réflexes à point de départ stomacal, de l'inanition relative, et de l'auto-intoxication.

On ne peut guère attribuer qu'à un réflexe d'origine stomacale le vertige, les palpitations, la dyspnée qui succèdent immédiatement à l'ingestion de quelques bouchées d'aliments, du reste inoffensifs. Toutefois, le vertige stomacal, *vertigo a stomacho læso*, décrit par Trousseau, ne s'observe guère que chez des personnes anémiques, nerveuses, neurasthéniques ou hystériques.

Les malades sont pris de malaise, de vertige avec sensation d'instabilité et quelquefois de nausée, soit après l'ingestion des aliments, soit plus souvent encore à jeun. Les crises, plus ou moins accentuées, ne durent en général que quelques minutes, mais elles peuvent être beaucoup plus prolongées. Presque jamais il ne va jusqu'à provoquer la perte de connaissance. Il suffit quelquefois d'ingérer une petite quantité de liquide ou de pain pour arrêter la crise. Parfois, au contraire, elles prennent naissance sous l'influence de l'ingestion des aliments. Chez un malade de Leube, on les provoquait en exerçant sur le creux de l'estomac une pression légère, et en le faisant se lever immédiatement après.

Ces vertiges ont absolument, en somme, les caractères des vertiges que l'on observe chez les arthritiques et chez les neurasthéniques. Ils coïncident le plus souvent avec d'autres accidents d'ordre neurasthénique. Charcot faisait remarquer qu'on ne les trouvait guère chez des malades porteurs d'une lésion organique grave de l'estomac (cancer, ulcère), ce qui lui paraissait un argument puissant pour mettre la prédisposition névropathique au premier plan dans leur pathogénie.

Il est certain que la viciation de la nutrition, et en particulier l'inanition relative, joue un rôle important dans l'aggravation de l'état général et local de beaucoup de dyspeptiques. Elles aggravent l'irritabilité névropathique, et par conséquent la dyspepsie. Beaucoup de ces malades ne mangent pas de peur de souffrir, et ils souffrent davantage parce qu'ils s'alimentent insuffisamment; devenant plus nerveux, plus irritables par le fait même de l'inanition. C'est un cercle vicieux sur lequel Debove a insisté avec raison.

L'auto-intoxication fournit l'explication la plus satisfaisante de deux ordres d'accidents nerveux parfois observés chez les dyspeptiques : la tétanie et le coma.

Tétanie. — La tétanie a été signalée par Kussmaul dans trois cas de dilatation de l'estomac(1). Depuis cette époque, on a publié un nombre assez élevé d'observations semblables(2). La tétanie est caractérisée par des crises de contrac-

(1) KUSSMAUL, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode. *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd. VI.
(2) RIEGEL, Die Erkrankungen des Magens. I. Theil, p. 188.

tures survenant surtout aux extrémités; le pouce se serre fortement contre les doigts dans la position de la main tenant une plume à écrire, le poignet se fléchit sur l'avant-bras. Lorsque les pieds sont pris, les orteils se fléchissent spasmodiquement et le pied s'étend. Rarement, les contractures tendent à se généraliser après avoir débuté par les extrémités; elles atteignent alors la face, le cou, le tronc; plus rarement encore, elles donnent lieu à des convulsions toniques ou cloniques rappelant dans une certaine mesure l'attaque épileptique.

On provoque des crises de contractures localisées au domaine d'un nerf par la percussion des troncs nerveux : c'est le signe de Trousseau. Les nerfs présentent une excitabilité électro-motrice très exagérée : c'est le signe d'Erb.

La tétanie est une complication grave; sur 27 cas relevés par Riegel, la mort est survenue 16 fois. Bouveret et Devic estiment la mortalité à 69,5 pour 100.

La mort se produit dans le coma, dans une agitation excessive avec délire, avec des accidents cholériformes graves, ou avec une élévation continue de la température et accélération du pouls et de la respiration.

Diverses théories pathogéniques de la tétanie ont été proposées : le dessèchement des tissus, la perte d'eau et de chlorures, l'action réflexe, l'auto-intoxication.

Le *dessèchement des tissus* produit par l'abondance des vomissements est l'interprétation proposée par Kussmaul. La tétanie reconnaîtrait la même pathogénie que les crampes cholériques.

Dans des recherches récentes, Blazicek n'a pas constaté de diminution de la proportion d'eau dans le sang.

La *perte d'eau et la perte de chlorure de sodium* subies par l'organisme ont été accusées par Jaworski et Korckzinski[1] de donner lieu aux accidents tétaniques. Ce n'est qu'une hypothèse difficile à démontrer (Bouveret).

L'action réflexe peut expliquer les crises de contracture tétanique que l'on a pu voir survenir après le passage de la sonde (Riegel) ou la percussion de la région épigastrique (Müller), mais elle ne peut guère rendre compte de la production de la tétanie elle-même.

L'auto-intoxication d'origine gastrique est encore, pour cela, l'hypothèse de beaucoup la plus satisfaisante.

C'est dans des cas de dilatation avec stase permanente qu'on a le plus souvent observé la tétanie, conditions dans lesquelles il se fait dans l'estomac, en vertu des fermentations alimentaires, une notable quantité de substance toxique.

Bouveret et Devic ont soutenu cette opinion que la tétanie ne se produit que dans des cas d'hypersécrétion chlorhydrique avec stase. La substance toxique serait une substance albuminoïde prenant naissance sous la double influence de l'HCl et de l'alcool. Par la digestion artificielle de l'albumine en présence d'un excès d'HCl et d'une certaine quantité d'alcool, on obtient du reste une substance toxique avec laquelle on peut produire chez les animaux des contractures qui rappellent celles de la tétanie chez l'homme.

Ce n'est cependant pas exclusivement chez des malades présentant le syndrome de Reichmann (stase et hyperchlorhydrie) qu'on rencontre la tétanie. On en a signalé quelques cas dans la stase sans hyperchlorhydrie, et dans un fait semblable, Cassaet et Ferré ont pu extraire du liquide stomacal la substance tétanisante.

(1) *D. Arch. f. klin. Med.*, 1891.

A la théorie toxique, on objecte que plusieurs auteurs n'ont pas réussi à extraire du contenu de l'estomac la toxine tétanisante, ou qu'en injectant à des lapins de grandes quantités de liquide stomacal, ils n'ont pas obtenu de tétanie chez les lapins. Cela n'a guère de valeur contre les recherches et les expériences positives de Bouveret et Devic.

La stase avec hypersécrétion n'est sans doute pas la seule condition qui donne naissance à la tétanie; la toxine isolée par Bouveret et Devic n'est probablement pas la seule qui soit tétanisante. Il faut admettre encore sans doute l'influence de la prédisposition personnelle, et l'action des causes occasionnelles : cela permet d'interpréter d'une façon satisfaisante les divers cas et de comprendre comment on a été amené à émettre les diverses autres théories que nous avons indiquées.

Coma. — Le coma des dilatés de l'estomac avec stase permanente décrit par von Jaksch, Senator et Bouchard ressemble tout à fait au coma diabétique : on y trouve la dyspnée avec accélération très grande des mouvements respiratoires et inspiration bruyante; la somnolence, puis le coma. L'haleine sent l'acétone, et dans l'urine l'adjonction de quelques gouttes de perchlorure de fer produit une teinte rouge sombre, qui rappelle celle du vin de Malaga.

Il s'agit évidemment d'une auto-intoxication semblable et peut-être identique à celle qui est la cause du coma diabétique.

Appareil circulatoire. — Du côté du cœur, on peut observer chez les dyspeptiques des palpitations, de la tachychardie, du ralentissement du pouls, des intermittences variées et la dilatation aiguë du ventricule droit pouvant aboutir à l'asystolie.

Les *palpitations* s'observent assez fréquemment chez les névropathes dyspeptiques à la suite de l'ingestion des aliments. Elles s'accompagnent d'une sensation d'angoisse, de malaise précordial, d'étouffement, et parfois de constriction à la gorge. Les battements du cœur sont alors accélérés.

Plus rarement, on observe le ralentissement du pouls. Lasègue a attribué à la dyspepsie gastrique les crises d'intermittences vraies plus ou moins régulières que l'on observe chez certaines personnes pendant les périodes de digestion. Parfois il manque une pulsation de temps en temps, parfois elle manque assez régulièrement toutes les trois ou quatre pulsations. Ces intermittences se produisent en dehors de toute espèce d'affection du cœur, tout au moins d'affection orificielle.

Potain et après lui Barié ont décrit toute une série d'accidents cardiaques graves d'origine stomacale [1].

Les crises surviennent à la suite de l'ingestion des aliments. Elles sont plus ou moins graves; parfois elles consistent simplement dans une sensation de dyspnée passagère, mais parfois l'angoisse respiratoire devient très grande, l'oppression est extrême; elle peut aller jusqu'à l'orthopnée, il y a de l'angoisse précordiaque, et parfois même une douleur qui rappelle l'angine de poitrine. L'examen du cœur pendant ces crises montre que le ventricule droit est dilaté; on peut percevoir un souffle systolique passager au foyer tricuspidien. Les accidents peuvent aller parfois jusqu'à l'asystolie aiguë.

[1] Potain, Cliniques de la Charité, p. 205. — Barié, *Revue de médecine*, 1883.

[A. MATHIEU.]

C'est à l'excitation réflexe produite par l'excitation de la muqueuse stomacale que Potain attribue ces accidents. Ils ne se montrent en effet qu'après l'ingestion des aliments solides; ils se calment par l'alimentation lactée. Il peut suffire de l'ingestion de quelques bouchées d'aliments, de quelques feuilles de salade, comme dans un cas de Potain, pour provoquer une crise.

Le déplacement du cœur par la pneumatose stomacale peut aussi provoquer des troubles cardiaques. Ils se produisent beaucoup plus facilement, on le comprend, lorsqu'il existe une lésion antérieure chronique du poumon, du cœur ou des vaisseaux.

Appareil respiratoire. — Sous l'influence de l'ingestion des aliments ou de la digestion, on peut observer chez les dyspeptiques la toux nerveuse et l'asthme dyspeptique.

La *toux nerveuse* se montre chez les nerveux dyspeptiques; elle consiste en une toux sèche, nerveuse, plus ou moins quinteuse.

Elle ne diffère pas, en somme, par son mécanisme de la toux quinteuse des tuberculeux, qui survient après le repas et amène si souvent chez eux le vomissement. Cette toux réflexe est probablement attribuable à l'excitation des extrémités du grand sympathique.

Sous le nom assez impropre d'*asthme dyspeptique*, on a compris certainement des faits de nature différente.

L'asthme dyspeptique a été décrit par Henoch[1], puis par Sibermann[2] et plus récemment par Boas[3]. Henoch a décrit sous ce nom des crises de dyspnée avec cyanose, respiration fréquente, pouls fréquent, refroidissement des extrémités, abaissement de la température et tendance au collapsus. C'est chez les enfants que ces accidents se rencontreraient le plus souvent, à la suite de l'ingestion d'une quantité exagérée d'aliments; il s'agit en somme d'une véritable indigestion.

Les faits décrits par Sibermann sont semblables à ceux que Potain a attribués à la dilatation aiguë du ventricule droit.

Dans son étude récente, Boas conclut avec raison qu'on doit dissocier et rapporter à une pathogénie différente les faits décrits sous le nom d'asthme dyspeptique. Beaucoup des malades chez lesquels on observe des accidents de cet ordre sont atteints d'une lésion antérieure du cœur et des poumons. Chez les uns, il y a une dilatation aiguë du cœur par voie réflexe d'origine stomacale; chez les autres, il y a une lésion antérieure des reins, et la dyspepsie observée est en réalité de la dyspepsie urémique.

L'urémie paroxystique ou lente et chronique est certainement la cause réelle d'accidents de divers ordres attribués parfois à tort à la dyspepsie. Par elle s'expliquent bien des cas de céphalée, de coma, de dyspnée, et même, d'après notre observation personnelle, de fausse angine de poitrine. Tous ces accidents cessent par le régime lacté, ce qui n'est pas un argument en faveur de leur origine stomacale, mais en faveur de leur nature urémique.

Modifications subies par les urines. — Les modifications subies par les urines chez les dyspeptiques et chez les malades atteints d'une lésion de l'estomac

(1) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1876, nº 18.
(2) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882, nº 25.
(3) *Archiv. füs Verdauungskrankheiten*, 1896.

sont susceptibles de fournir des renseignements intéressants relativement au diagnostic et à l'état de la nutrition générale.

La *quantité* des urines est abaissée lorsque l'eau n'est plus absorbée en quantité suffisante, soit par le fait de l'inanition, soit par celui des vomissements répétés. Cette indication est importante, puisqu'elle sert à mesurer l'absorption des liquides et des aliments ingérés par la bouche. Lorsque la quantité des urines émises en 24 heures tombe notablement au-dessous d'un litre, d'une façon continue, il y a lieu de faire absorber de l'eau par des lavements ou par injection hypodermique.

Acidité. — Il paraît y avoir un certain balancement entre l'acidité du suc gastrique et celle de l'urine. Il semble que la quantité d'acide fournie à l'estomac pendant la digestion fasse défaut dans l'urine. Bence Jones a, en effet, démontré que l'urine devient plus pauvre en acide un peu après le repas, neutre au bout de 3 heures, alcaline au bout de 5 ou 6 heures. Ces conclusions ont été confirmées par celles de tous les observateurs qui, depuis, ont étudié la question. Tous ont constaté pendant le cours de la digestion d'un repas suffisamment copieux, sinon la disparition, au moins l'abaissement de l'acidité.

Sticker et Hübner (1) ont vu que dans le jeûne complet l'acidité de l'urine ne subit pas les alternatives d'augmentation et de diminution qu'elle présente lorsque les repas sont pris à des intervalles éloignés; elle reste constante. D'après eux, l'abaissement de l'acidité après le repas fait également défaut lorsque la sécrétion d'acide chlorhydrique est très diminuée.

A. Mathieu et Tréheux(2) ont constaté aussi l'abaissement de l'acidité de l'urine pendant la digestion, chez les hypochlorhydriques aussi bien que chez les hyperchlorhydriques. Ils ont observé que la *quantité absolue* d'acide éliminée pendant l'après-midi est plus élevée chez les hyper- que chez les hypochlorhydriques. Ils ont vu aussi que l'ingestion d'une notable quantité de lait augmente la quantité d'acide éliminée. Cette quantité est aussi influencée par l'alimentation prise la veille. Il est certain qu'elle ne dépend pas exclusivement de l'acidité stomacale.

Quand il y a des vomissements abondants, l'acidité urinaire s'abaisse beaucoup chez les hyperchlorhydriques.

Chlorures. — La quantité de chlorures contenue dans l'urine est influencée surtout par la quantité de chlorures alcalins ingérée et absorbée. Quand la quantité des aliments diminue ou lorsqu'il y a des vomissements répétés, les chlorures de l'urine diminuent beaucoup.

Les chlorures ont été souvent trouvés diminués dans le cancer de l'estomac; mais l'inanition relative et les vomissements suffisent à expliquer cet abaissement et il n'y a rien là de caractéristique.

Les chlorures peuvent-ils diminuer dans l'urine par le fait de l'insuffisance de leur absorption dans un estomac dilaté, comme on l'a prétendu? Cela ne nous paraît pas définitivement démontré.

L'abaissement des chlorures urinaires sera beaucoup plus marqué naturellement lorsqu'il y a des vomissements répétés chez des hyperchlorhydriques.

(1) *Ztschr. f. klin. Medic.* Bd. XII.
(2) *Arch. génér. de médec.*, 1895.

Urée. — L'urée est augmentée chez les hyperchlorhydriques doués d'un grand appétit, lorsqu'ils ne vomissent pas. Elle est abaissée par la diminution de l'alimentation azotée, et par les vomissements abondants.

Les recherches de von Noorden ont montré que la quantité d'azote utilisée et éliminée par les urines à l'état d'urée ne diminue pas par le fait de l'hypochlorhydrie lorsque la digestion pancréatico-intestinale peut suppléer à l'insuffisance de la digestion gastrique.

L'urée est le plus souvent diminuée dans le cancer, mais il n'y a pas là le signe pathognomonique qu'avait annoncé Rommlaere pour les maladies cancéreuses. On peut constater un abaissement de l'urée au-dessous de 12 grammes par jour en dehors du cancer, et trouver avec le cancer, même avec le cancer de l'estomac, une élimination d'urée supérieure à ce taux.

L'augmentation de l'urée dans les urines peut résulter de l'autophagie azotée chez les personnes qui maigrissent : il ne faut pas l'oublier.

Rapport de l'urée aux chlorures alcalins. — Bouveret a prétendu qu'il y avait une indication diagnostique importante dans le rapport de l'urée aux chlorures(1).

A l'état normal, il y a en moyenne 25 grammes d'urée contre 11 grammes de chlorure dans l'urine des 24 heures; le rapport est donc de 2,3. Dans l'hyperchlorhydrie, lorsqu'il n'y a pas de vomissements, ce rapport serait beaucoup plus élevé; dans l'hypochlorhydrie, au contraire, il serait plus faible.

A. Mathieu et L.-A. Hallopeau ont repris ces recherches. Ils ont trouvé que si la loi énoncée par Bouveret est exacte dans le plus grand nombre des cas, elle est cependant quelquefois en défaut. En somme, le rapport de l'urée aux chlorures ne donne pas sur la sécrétion et la digestion gastriques des renseignements beaucoup plus précis que la simple recherche de l'urée.

D'après von Noorden, il y aurait dans l'inanition simple diminution parallèle de l'urée et des chlorures urinaires, dans le carcinome gastrique diminution des chlorures, et diminution moindre de l'urée.

Phosphates. — Il n'a pas été fait de recherches suffisamment nombreuses sur la quantité et la valeur séméiologique de l'élimination des phosphates chez les dyspeptiques. D'après L. Müller(2), il y aurait diminution de l'acide phosphorique dans le cancer de l'estomac, mais non dans tous les cas.

Acides sulfoconjugués. — Ils mesurent l'intensité des putréfactions intestinales et de l'élimination des produits : indol, scatol, etc., auxquels elles donnent naissance. Kast et Wasbutzki ont prétendu que les acides sulfoconjugués étaient plus abondants chez les hypochlorhydriques en vertu de l'insuffisance de l'antisepsie chlorhydrique. Von Noorden, qui a repris ces recherches sur 11 malades qui avaient une sécrétion chlorhydrique presque nulle, n'a pas constaté cette augmentation des acides sulfoconjugués dans l'urine(3).

Albumine, peptone. — On rencontre parfois de petites quantités d'albumine dans l'urine des dyspeptiques, surtout dans les dyspepsies graves à la phase

(1) *Revue de médecine*, 1891.
(2) Cité par Riegel, *loc. cit.*, p. 197.
(3) *Lehrb. der Pathol. des Stoffwechsels.*

cachectique. L'albuminurie peut se montrer d'une façon passagère; von Noorden l'a vue survenir après des crises douloureuses chez des malades atteints d'ulcère rond.

Il convient de ne pas attribuer à la dyspepsie l'albuminurie due à une autre cause, à l'artério-sclérose par exemple.

La peptone dans l'urine des dyspeptiques a été signalée par Bouchard, G. Sée et von Jaksch. Meixner[1] a constaté la peptonurie dans 12 cas de cancer de l'estomac; Robitschek[2] ne l'a trouvée que 2 fois sur 7 cas de cancer, et l'a vue aussi dans l'ulcère. Von Noorden conteste que la substance albuminoïde rencontrée dans l'urine des dyspeptiques soit réellement la peptone vraie. Cela importe du reste assez peu, puisqu'on ne peut tirer aucune conclusion de cette prétendue peptonurie.

Pepsine et présure. — Des traces de pepsine et de présure se rencontrent normalement dans l'urine. D'après Léo et Stadelmann, la pepsine diminuerait notablement dans l'urine des cancéreux.

Acétone et acide diacétique. — A propos du coma dyspeptique, nous avons dit qu'on peut trouver dans l'urine des dyspeptiques la réaction de l'acétone. D'après Lorenz[3], l'acétonurie serait très fréquente à la suite des troubles digestifs de divers ordres. Elle indiquerait simplement une augmentation de la décomposition des substances albuminoïdes.

IX. — ÉTUDE GÉNÉRALE SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DES ÉTATS DYSPEPTIQUES

Étiologie et pathogénie des états dyspeptiques. — Nous ne voulons nous occuper ici que de l'étiologie et de la pathogénie des états dyspeptiques dans lesquels il n'existe ni tumeur de l'estomac, ni dilatation avec stase permanente de cause mécanique.

L'observation clinique permet de reconnaître deux ordres principaux de *causes déterminantes* des dyspepsies : *a*) les irritations mécaniques ou chimiques de la muqueuse gastrique; *b*) les excitations, les irritations et le surmenage du système nerveux.

a) En sa qualité de réservoir destiné à l'emmagasinement des diverses substances alimentaires, l'estomac est exposé à un grand nombre de causes d'irritations mécaniques ou toxiques.

L'irritation mécanique est produite par des aliments mal divisés, grossiers, rebelles à la digestion et même par de véritables corps étrangers. La division insuffisante des aliments, la présence de détritus végétaux volumineux amènent la surcharge de l'estomac, peut-être l'occlusion spasmodique du pylore; en tout cas, le séjour trop prolongé des aliments. Alors apparaissent l'hypersécrétion et les fermentations exagérées; celles-ci donnent naissance à des acides, à des produits variés capables de produire une irritation chimique directe de la muqueuse,

(1) Cité par Riegel, *loc. cit.* p. 200.
(2) *Ztschr. f. klin. Med.*, Bd. XIX.
(3) *Diagnostik. u. Therap. der Magenkrankheiten*, p. 165. I. Auflage.

et, peut-être des toxines susceptibles d'influencer le système nerveux et la vitalité générale de l'organisme. En pathogénie, il n'y a rien de simple et il faut souvent compter avec ce retentissement en cascade des facteurs étiologiques les uns sur les autres.

Indépendamment des irritations en quelque sorte normales et qui ne deviennent pathologiques et pathogéniques que chez des individus prédisposés, l'estomac est exposé à l'action répétée de substances agressives, parmi lesquelles les boissons alcooliques, les épices, les médicaments tiennent le premier rang. Leur importance dans la genèse des dyspepsies, sans être exclusive, est certainement très grande.

b) Très souvent on voit les phénomènes de *dyspepsie douloureuse* succéder à des causes d'irritation ou de surmenage du système nerveux. Ils se produisent à la suite de fatigues répétées, d'insomnies, d'excès de travail intellectuel, de contention excessive ou prolongée de l'esprit, de grands chagrins, de vives émotions. Nous verrons plus loin comment on peut expliquer leur influence sur la production de la dyspepsie; en tout cas, elle est chaque jour démontrée par l'observation clinique.

Par quel mécanisme ces divers facteurs étiologiques amènent-ils la production des états dyspeptiques? Nous l'avons vu déjà, deux théories se trouvent actuellement en présence.

Pour un grand nombre d'auteurs, la dyspepsie est une manifestation névropathique. La névrose, par elle seule, peut expliquer l'apparition de tous les symptômes dyspeptiques et des complexus symptomatiques qui en représentent les formes cliniques.

Voici, par exemple, le tableau des névroses de l'estomac que dresse Boas [1].

NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ

Boulimie ou cynorexie.
Acorie (perte du sentiment de la satiété).
Anorexie.
Gastralgie nerveuse.

NÉVROSES MOTRICES

Rumination ou mérycisme.
Régurgitation.
Insuffisance (incontinence) du pylore.
Pneumatose.
Agitation péristaltique (de Kussmaul) [2].
Crampe du cardia.
Vomissements nerveux :
a) Vomissement juvénile.
b) Crises gastriques.
c) Vomissements périodiques.

NÉVROSES DE LA SÉCRÉTION

1) Diminution de la sécrétion acide;
2) Exagération de la sécrétion acide;
3) Hypersécrétion continue. (Gastrosuccorhée de Reichmann.)
4) Gastroxynsis de Rossbach. Gastroxie de Lépine.
5) Dyspepsie nerveuse.

Ce tableau donne une idée très nette de la façon dont la plupart des auteurs allemands, depuis Leube, comprennent la genèse de la dyspepsie nerveuse. On

(¹) Certains auteurs (Schütz, Cahn, Glatz) distinguaient aussi une agitation antipéristaltique.

y voit figurer des symptômes que nous avons décrits dans le chapitre consacré à la séméiologie analytique et des complexus symptomatiques qui ont pris place dans la partie de ce travail consacrée à l'exposé des principales formes cliniques de la dyspepsie.

Pour Hayem, il n'y a pas de dyspepsie sans gastrite; la gastrite due surtout aux irritations répétées de l'estomac est le phénomène initial dans la hiérarchie des accidents. La gastrite règle la sécrétion et la sécrétion règle la motricité. Si la névrose intervient, elle ne le fait qu'à titre secondaire, de façon à modifier l'expression symptomatique de la lésion glandulaire.

Les arguments sur lesquels Hayem base sa conviction sont les uns d'ordre anatomo-pathologique, les autres d'ordre clinique.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, Hayem fait ressortir la constance des lésions de gastrite chez les malades ayant présenté des symptômes de dyspepsie: au point de vue clinique, il déclare que les modalités du chimisme stomacal correspondent toujours exactement à l'état anatomique de la muqueuse, et qu'on trouve le plus souvent dans le passé du malade des causes d'irritation suffisantes pour expliquer la production des lésions inflammatoires.

On peut faire quelques réserves sur la nature des faits et sur leur interprétation :

1° Il est difficile de faire encore actuellement la part des modifications anatomiques attribuables à l'inflammation parenchymateuse et à l'auto-digestion *post mortem*;

2° Il est impossible de fixer les limites où la multiplication des cellules capitales et des cellules bordantes devient un fait pathologique;

3° La gastrite, d'après les recherches faites par Hayem et ses élèves, devient une lésion très commune, très banale à laquelle sa fréquence même enlève une grande partie de sa valeur en pathogénie; il semble, en effet, comme Hayem est du reste le premier à le reconnaître, que la gastrite chronique est souvent latente, ainsi que les modifications du chimisme qui lui correspondent.

Lorsque, comme Hayem, on place dans la gastrite le point de départ de tous les états dyspeptiques, on est cependant obligé d'attribuer un rôle important au système nerveux dans la production des complexus symptomatiques de la dyspepsie. On est obligé de reconnaître que les paroxysmes douloureux se produisent souvent sous l'influence de circonstances d'ordre psychique, telles que les émotions vives, les fatigues intellectuelles, etc. Les crises gastriques des tabétiques sont un exemple très probant de la réalité des manifestations gastropathiques d'origine centrale. J. Sollier a montré que par la suggestion on pouvait arrêter complètement l'évolution de la digestion et suspendre la sécrétion chlorhydrique. L'influence du système nerveux et des états névropathiques sur la sensibilité, la motricité et la sécrétion de l'estomac, n'est donc pas douteuse.

L'étude clinique de certaines névroses, en particulier de la neurasthénie et de l'hystérie, montre de la façon la plus nette l'intervention prédominante et capricieuse du système nerveux dans la production des paroxysmes dyspeptiques.

En somme, voici comment pour notre part nous nous représentons les rapports de la dyspepsie et de la gastrite, en tenant compte de toutes les données actuellement acquises.

La gastrite est très fréquente chez l'homme; elle peut amener soit une hyperplasie, soit au contraire une atrophie des éléments cellulaires qui président à la sécrétion chlorhydro-peptique. Ces lésions et les modifications du chimisme

gastrique qui leur correspondent restent très souvent absolument latentes, elles sont parfaitement compensées si la motricité de l'estomac est suffisante, si les fonctions de l'intestin et de ses glandes annexes sont normales. Très souvent, les phénomènes douloureux de la dyspepsie se montrent chez des névropathes. La névropathie et la gastropathie réagissent alors l'une sur l'autre, de telle façon qu'il est difficile de démontrer exactement leur responsabilité réciproque dans la production de l'ensemble morbide.

Chez les tabétiques, les crises gastriques sont indépendantes de la lésion gastrique; elles sont d'origine centrale. Cependant leur allure clinique est quelque peu modifiée, suivant que l'état anatomique préalable de la muqueuse permet ou non à l'hypersécrétion chlorhydrique de se produire. Il en est de même, certainement, pour les névroses; leur détermination gastrique est indépendante de l'état anatomique de la muqueuse et de la modalité du chimisme, mais cette modalité est de nature à donner aux phénomènes de dyspepsie et surtout de dyspepsie douloureuse des allures particulières suivant les cas.

Le rôle de la prédisposition dans la production de la gastrite et des gastropathies douloureuses n'est pas douteux : la plupart des auteurs la reconnaissent. Certains individus résistent longtemps à l'influence des causes déterminantes de gastrite ou de névrose. Tout le monde s'accorde à reconnaître que les dyspeptiques qui souffrent sont le plus souvent entachés de névropathie; ce sont des neuro-arthritiques, des neurasthéniques, des dégénérés héréditaires ou des hystériques.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE DES MALADIES DE L'ESTOMAC CARACTÉRISÉES PAR DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous allons étudier maintenant les maladies de l'estomac, en prenant comme point de départ, non plus l'étude séméiologique et physiologique des viciations du processus de la digestion stomacale, mais les lésions matérielles, l'anatomie pathologique.

Nous aurons à passer successivement en revue :

Les dislocations, malformations et déformations de l'estomac;
Les gastrites;
L'ulcère simple;
Les tumeurs malignes de l'estomac.

Pour ce qui concerne la symptomatologie de ces lésions, nous aurons souvent à renvoyer aux chapitres précédents.

I. — DISLOCATIONS, MALFORMATIONS ET DÉFORMATIONS DE L'ESTOMAC

Dislocations de l'estomac. — Situation normale de l'estomac à l'état de vacuité et de plénitude. — Le cardia représente le point le plus fixe de l'estomac ; il est situé à gauche de la ligne médiane, au niveau du flanc gauche de la onzième et quelquefois de la dixième vertèbre dorsale. Les anatomistes ne sont pas absolument d'accord sous ce rapport, ce qui peut tenir à des variations individuelles (1).

La grosse tubérosité présente des variations de forme et de dimensions qui dépendent de son état plus ou moins marqué de distension gazeuse, de l'élévation ou de l'abaissement du diaphragme, du volume et de la situation du lobe gauche du foie et de la rate. A l'état normal, elle remonte jusqu'au cinquième espace intercostal et même jusqu'à la cinquième côte. La distension gazeuse de l'estomac peut être telle que ces limites soient dépassées.

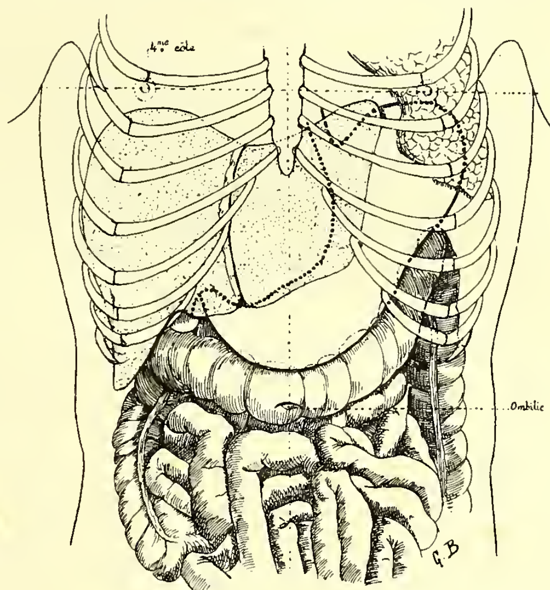


Fig. 7. — Situation normale de l'estomac. (Dessin d'après nature.)

Les rapports de l'estomac avec la paroi antérieure de l'abdomen sont différents suivant qu'il est à l'état de vacuité ou de plénitude. De plus, il existe des variations personnelles accentuées, dépendant des dimensions de l'organe. Chez certains individus, il existe un véritable état de mégalo, et chez les autres de micro-gastrie. Cela n'a qu'une importance assez secondaire ; ce qui importe seul, c'est la façon dont se vide l'estomac.

Un estomac relativement petit est dilaté s'il renferme des détritus alimentaires le matin à jeun ; un estomac beaucoup plus vaste peut être considéré comme normal s'il évacue son contenu dans les limites de temps habituelles.

Les anatomistes indiquent que la partie la plus déclive de l'estomac vide se trouve dans la ligne parasternale au point où elle croise la ligne horizontale qui unit l'extrémité antérieure de la dixième côte d'un côté à l'extrémité antérieure de la dixième côte du côté opposé (2) ; Luschka fixe le point le plus déclive de l'estomac à peu près au même niveau, mais sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de la pointe de l'appendice xiphoïde (3). Pour Meltzing, qui

(1) Jonnesco, Traité d'anatomie humaine de P. Poirier, t. IV, p. 208, indique la 10e vertèbre dorsale. — Testut, Traité d'anatomie humaine, t. III, p. 489, indique la 11e et quelquefois la 10e vertèbre dorsale.
(2) Testut, *loc. citat.*, p. 488, schéma.
(3) Topogr. Lage der Bauchorgane, Carlsruhe, 1875.

a étudié la situation de la grande courbure en se servant d'une sonde armée d'une lampe électrique, la limite inférieure, à l'état de vacuité, atteindrait et même dépasserait légèrement l'ombilic ([1]).

A l'état de plénitude, surtout dans la situation verticale, la grande courbure descend au-dessous de l'ombilic ; pour Meltzing, elle atteindrait même la ligne horizontale qui réunit les deux crêtes iliaques : cette ligne passe à trois ou quatre travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Le *pylore* présenterait une fixité beaucoup moins grande que le cardia. D'après les recherches de Braune ([2]), il pourrait se déplacer à l'état de plénitude jusqu'à 7 centimètres en dehors de sa situation normale à l'état de vacuité. Dans ce dernier cas, il se trouve sur la ligne médiane, à la hauteur de la onzième ou de la douzième vertèbre dorsale, ou même de la première lombaire.

Le développement de l'estomac dans le sens horizontal aux dépens de la région pylorique et de la grosse tubérosité explique très bien que chez certaines personnes on perçoive quelque temps après l'ingestion des aliments un bruit de flot très accentué paraissant aller d'un hypochondre à l'autre : ce bruit transversal, qui reste cantonné à la région sus-ombilicale paraît surtout se produire lorsqu'il y a *distension* gazeuse de l'estomac.

Lorsque l'estomac se vide mal, lorsqu'il renferme une quantité considérable de liquide et de détritus alimentaires, ce qui se produit surtout dans les cas de *sténose pylorique*, l'estomac se dilate surtout aux dépens de la petite tubérosité. Sa limite inférieure tend à se rapprocher du pubis en même temps que ses limites latérales tendent à se rapprocher des épines iliaques antérieures et supérieures.

Bien que le poids des substances contenues dans l'estomac puisse avoir tendance à déplacer le pylore en bas, il ne s'agit pas là à proprement parler d'une dislocation de l'estomac.

Dislocation de l'estomac due à l'usage du corset. — Au contraire, chez les femmes qui font usage, et surtout chez celles qui abusent du corset, l'estomac tend à subir à la fois une véritable déformation et une véritable dislocation. Cette déformation, que Cruveilhier paraît avoir le premier reconnue anatomiquement, a été depuis quelque temps l'objet d'une série d'études cliniques et anatomo-pathologiques. Clozier (de Beauvais), Bouveret, Chapotot, Meinert, Hayem ont surtout étudié cliniquement les conséquences de la constriction thoracique par le corset. Hertz a fait sur le cadavre une très intéressante étude des déplacements des viscères abdominaux survenus sous cette influence. Fr. Glénard a rattaché cette dislocation, à laquelle il donnait le nom de gastroptose, à l'étude générale des ptoses viscérales de l'abdomen. Il est juste de reconnaître, du reste, que le relâchement des moyens de fixité des viscères abdominaux, le relâchement des parois musculaires sont des causes prédisposantes qui rendent plus faciles les déplacements dus au corset ; la maladie du corset a donc d'étroits rapports avec l'entéroptose de Glénard.

En vertu de la constriction exercée par le corset sur la partie inférieure du thorax, les organes ont tendance à s'allonger ; ne pouvant pas se développer dans le sens transversal, ils se développent dans le sens vertical.

Après l'ingestion des aliments et des boissons, la petite tuberosité de l'es-

([1]) Magendurchleuchtung, *Ztschr. f. klin. Medic.* 1895.
([2]) *Arch. der Heilk.*, p. 76, 1874.

tomac tend à descendre en bas sous la forme d'une poche peu développée latéralement, à droite et à gauche de l'ombilic. La dilatation ne se fait pas dans le sens transversal, comme dans la sténose pylorique, et l'estomac ne tend que fort peu à se rapprocher des épines iliaques; son point le plus déclive descend rarement plus bas qu'à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis.

Assez souvent, on constate en même temps une distension gazeuse marquée de la grosse tubérosité, de telle sorte qu'il devient évident, même par le simple examen extérieur, que l'estomac présente deux parties dilatées réunies par une partie étranglée. Cette disposition, d'après Clozier, expliquerait le glouglou respiratoire que l'on observe chez certaines femmes.

La dislocation de l'estomac a pu être étudiée sur le cadavre et sur le vivant.

Sur le cadavre, Hertz (1) a pu constater la réalité du déplacement de l'estomac. Son principal facteur serait la pression exercée par le foie abaissé et lui-même déformé par la pression circulaire. Dans un premier degré, le foie serait rejeté à gauche et en quelque sorte replié en V; dans un second degré, il y aurait abaissement du pylore et dilatation de la petite tubérosité.

On pourrait penser, *a priori*, que l'abaissement du pylore est de nature à atténuer les conséquences de la descente verticale de l'estomac et à rendre son évacuation plus facile. Malheureusement cet abaissement amène un tiraillement sur le ligament hépato-duodénal et un rétrécissement du calibre du duodénum à l'union de sa première avec sa seconde portion. Il en résulte la dilatation de la première partie du duodénum.

L'abaissement du pylore a été constaté par Roux (de Lausanne) au cours de deux laparotomies. Le pylore était situé non plus au-dessus, mais au-dessous du pancréas; la première partie du duodénum était dilatée (2).

Dans ces conditions, il n'y avait plus seulement dislocation de l'estomac, mais véritable dilatation par sténose sous-pylorique.

D'autres auteurs, en particulier Fleiner et Riegel, décrivent un autre mode de déformation de l'estomac par constriction thoracique; il résulterait du rapprochement du cardia et du pylore sans abaissement du pylore; l'estomac serait replié sur lui-même à la façon d'une guirlande dont on rapproche les deux extrémités. Nous ne connaissons pas de fait anatomique en rapport avec une hypothèse qui paraît surtout basée sur l'examen clinique de certains estomacs.

La néphroptose, plus rarement l'entéroptose, la constipation spasmodique caractérisée par l'existence d'une corde colique, ascendante, transversale ou descendante, l'entérite muco-membraneuse accompagnent souvent cette dislocation partielle de l'estomac.

La conséquence de cette dislocation est que l'estomac éprouve à se vider une difficulté plus grande. Cela constitue, on le sait, une cause d'aggravation pour les divers états dyspeptiques; l'insuffisance de la motricité peut du reste être par elle seule une cause de dyspepsie, surtout chez des personnes prédisposées.

La notion de la ptose de la région prépylorique et pylorique de l'estomac est importante tant au point de vue du pronostic que du traitement.

La première indication est évidemment de supprimer la constriction par le corset. On conseillera l'usage d'une ceinture hypogastrique destinée à remonter, si possible, le cul-de-sac inférieur de l'estomac. Pour le surplus, les indications

(1) Abnormitäten in der Lage u. Form der Bauchorgane, Berlin, 1894.
(2) Poltowicz, *Revue médic.* de la Suisse romande, p. 218, 1892.

thérapeutiques seront celles des diverses variétés de dyspepsie que nous avons antérieurement passées en revue [1].

Estomac biloculaire. — Dans quelques cas, l'estomac devient biloculaire, en vertu de la production d'un rétrécissement cicatriciel. Il est alors constitué par deux poches, l'une cardiaque et l'autre pylorique, communiquant par un canal plus ou moins resserré.

Ce rétrécissement est le plus souvent la conséquence d'un ulcère de la grande courbure. L'ulcère de la face postérieure n'était en cause que 6 fois sur 57 cas relevés par Penet [2].

L'orifice de communication est rendu plus étroit par des adhérences de l'estomac au péritoine pariétal; ces adhérences impriment souvent un certain degré de torsion autour de l'axe de l'estomac à l'une des deux portions, le plus souvent à la portion pylorique.

Le rétrécissement est situé vers la partie moyenne de l'estomac; on trouve à ce niveau un canal fibreux à parois épaisses, en général très court. La séreuse épaissie se confond avec le tissu fibreux cicatriciel. Les dimensions de l'orifice de communication sont variables; quelquefois le ventricule est à ce niveau diminué de moitié. Dans 15 cas relevés par Penet, le rétrécissement admettait à peine le passage d'un doigt ou d'un crayon.

Les *symptômes* sont à peu près ceux de la sténose du pylore, mais ils varient du reste suivant que les deux poches sont plus ou moins égales entre elles, suivant que l'orifice qui les fait communiquer est plus ou moins étroit.

Voici les signes différentiels qui peuvent permettre de distinguer la biloculation de la grande dilatation de l'estomac.

L'insufflation, en distendant l'estomac, rend quelquefois manifeste sa disposition en bissac, en sablier.

Cette disposition ne peut apparaître si l'une des poches très petite reste cachée sous le foie; si les deux poches sont intimement accolées l'une contre l'autre, descendant exactement au même niveau, et, encore, si l'orifice de communication formant soupape, l'air ne peut pénétrer de la poche cardiaque dans la poche pylorique. Dans ce dernier cas, on constate le clapotage stomacal au niveau de deux foyers, l'un fixe situé au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane, l'autre amené seulement par l'insufflation à gauche de la ligne médiane, notablement plus haut, au-dessous du rebord des fausses côtes (Bouveret).

En cas d'estomac biloculaire, il peut être impossible de retirer tout le liquide introduit pour le lavage; il peut se faire encore qu'à la fin d'un lavage, alors que l'eau revenait parfaitement limpide, il survienne tout à coup un flot de suc gastrique avec des détritus alimentaires, ou encore que le malade rejette par le vomissement des aliments en voie de digestion.

Les conséquences de la biloculation de l'estomac sont à peu près les mêmes que celles du rétrécissement pylorique; elles sont plus ou moins rapidement graves suivant que l'orifice de communication est plus ou moins resserré.

L'intervention chirurgicale a été faite dans un certain nombre de cas avec succès; on a dilaté le point rétréci par une opération analogue à la pyloroplastie, ou bien, on a fait communiquer les deux poches stomacales par un orifice artificiel.

[1] *Thèse* de Marion, Paris, 1897.
[2] *Thèse* de Penet, Lyon, 1896.

Sténose pylorique congénitale (¹). — Chez les enfants nouveau-nés, on constate quelquefois un rétrécissement très serré du duodénum situé soit au-dessus, soit au-dessous de l'ampoule de Vater. Les accidents causés par ce rétrécissement sont très violents, analogues à ceux de l'occlusion intestinale. Ils débutent rapidement après la naissance et amènent la mort au bout de quelques jours. L'intervention chirurgicale a été tentée sans aucun succès.

La nature de ce rétrécissement sous-pylorique est indéterminée encore; on a accusé la péritonite fœtale d'origine syphilitique, la compression par le canal omphalo-mésentérique persistant, par des pseudo-ligaments d'origine inflammatoire.

Landerer et Maier ont décrit une autre forme de rétrécissement pylorique chez les enfants. Il serait strictement limité au pylore et dû à une hypertrophie soit simplement des fibres circulaires, soit aussi des fibres obliques.

Chez les enfants atteints de cette malformation, les accidents dyspeptiques se montreraient un certain temps seulement après la naissance. C'est tout d'abord une tendance à vomir sous l'influence d'un repas un peu plus copieux, puis les vomissements deviennent plus fréquents. Il y a des signes de stase permanente. Les enfants s'affaiblissent, et, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, ils finissent par succomber.

Landerer et Maier ont trouvé les lésions indiquées plus haut dans 31 autopsies; l'affection ne serait pas très rare. Il est donc évident que les accidents attribués, par eux, à ce rétrécissement du pylore l'ont été par d'autres auteurs à d'autres causes : par exemple à l'athrepsie.

D'après Pfaundler, dans le rétrécissement congénital du pylore, il n'y aurait pas de lésion histologique, il s'agirait d'une simple constriction spasmodique.

Il est possible que, chez certaines personnes, le pylore soit congénitalement étroit et qu'elles soient ainsi prédisposées à des accidents dyspeptiques dus au rétrécissement de cet orifice : il y aurait lieu de faire des recherches anatomiques pour vérifier cette hypothèse.

II. — GASTRITES

Considérations préliminaires. — Il résulte des recherches faites par Hayem et ses élèves que la gastrite chez l'homme est extrêmement fréquente : il est presque impossible de rencontrer un estomac humain qui ne présente pas des lésions plus ou moins accentuées, plus ou moins disséminées d'inflammation subaiguë ou chronique. Toutefois, si la dyspepsie est très fréquente, il y a cependant un assez grand nombre de personnes qui digèrent parfaitement, sans aucune sensation de malaise; d'autre part, si la modalité anatomique de la gastrite chronique a une influence prédominante sur la composition chimique du suc gastrique, il n'y a pas de rapport constant entre cette modalité anatomique, la composition chimique du suc gastrique d'une part, et l'intensité des phénomènes dyspeptiques d'autre part. L'état de la sensibilité de l'estomac, l'état de sa motricité, sont des facteurs plus importants dans la constitution des complexus dyspeptiques, que les viciations du chimisme stomacal.

(¹) Finkelstein, Ueber angeborene Pylorus-stenose. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896.

[A. MATHIEU]

Sans nier l'importance des rapports pathogéniques qui relient la gastrite à la dyspepsie, force est donc d'admettre que celle-ci n'est pas exclusivement l'expression symptomatique de celle-là. Il peut y avoir gastrite sans dyspepsie et dyspepsie indépendante de la gastrite.

Étiologie générale. — Les gastrites peuvent être divisées en gastrites aiguës et gastrites chroniques.

D'une façon générale, les mêmes agents sont susceptibles, suivant leur intensité, de donner lieu tantôt à des gastrites aiguës, tantôt à des gastrites chroniques. La même substance chimique prise en solution concentrée provoquera l'éclosion d'une gastrite aiguë et même suraiguë; prise en solution diluée, mais d'une façon très prolongée, elle déterminera une gastrite chronique. Les agents pathogènes de la gastrite sont représentés dans le tableau suivant :

Causes efficientes :

Agents d'irritation mécanique ;
Agents d'irritation chimique;
Agents infectieux.

Causes prédisposantes :

Prédisposition diathésique;
État propathique.

Agents d'irritation mécanique. — Certains corps peuvent produire sur la muqueuse stomacale une véritable irritation mécanique : ainsi les corps étrangers rebelles à la digestion, surtout s'ils sont pourvus d'aspérités, les aliments grossiers, mal divisés, les détritus végétaux, les fragments d'os, etc.

La mastication insuffisante des aliments est souvent une cause d'irritation répétée de l'estomac et de gastrite chronique. Le pylore laisse difficilement passer des aliments mal mâchés, riches en détritus rebelles à la digestion, or la stase est une puissante cause d'excitation de la muqueuse.

Agents d'irritation chimique. — Ils sont extrêmement nombreux. En première ligne on doit signaler les acides forts, les caustiques, les astringents, l'alcool, les essences. Concentrés, ils peuvent amener une mortification de la muqueuse; plus dilués, ils donnent lieu, si leur ingestion est répétée, soit à des gastrites subaiguës, soit à des gastrites chroniques.

Dans ce groupe prennent place beaucoup de médicaments, les boissons alcooliques, les essences diverses. On peut aussi y ranger les substances irritantes qui prennent naissance dans l'estomac sous l'influence de la stase et des fermentations.

Agents infectieux. — Les agents infectieux peuvent sans doute agir à distance par les produits toxiques qui résultent de leur vitalité même et de leur présence dans l'organisme, mais ils peuvent aussi s'implanter dans la muqueuse et provoquer l'apparition de lésions disséminées ou en foyers.

Ils peuvent pénétrer dans la muqueuse soit par sa surface libre, soit par sa profondeur. Dans le premier cas, ils ont été ingérés, le plus souvent mélangés

aux aliments ou aux boissons; dans le second, ils sont apportés par la voie sanguine.

Les germes morbides ne se greffent qu'assez rarement à la surface de la muqueuse, parce que les substances introduites dans l'estomac y séjournent peu, parce que le revêtement épithélial et sa sécrétion muqueuse sont pour elle un moyen efficace de protection et, aussi dans une certaine mesure peut-être, parce que l'acidité du milieu stomacal diminue la virulence des bacilles morbigènes. On a décrit dans l'estomac des lésions faviques, charbonneuses, diphtériques; les ulcérations tuberculeuses y sont beaucoup plus rares que dans l'intestin.

La gastrite phlegmoneuse constitue le type le plus frappant de la gastrite infectieuse.

Prédisposition diathésique. — L'influence de la prédisposition diathésique n'est pas démontrée pour la gastrite aiguë, mais elle est indiscutable lorsqu'il s'agit de la gastrite chronique. Tous les individus ne réagissent pas de la même façon en présence des mêmes causes pathogéniques; certaines personnes ont une tendance beaucoup plus grande que les autres aux lésions de la gastrite chronique. D'autre part, sous l'influence d'un même agent morbigène, l'alcool par exemple, on observe tantôt la gastrite interstitielle avec dégénérescence des éléments glandulaires, tantôt la multiplication des éléments cellulaires de sécrétion chlorhydropeptique. A quoi cela tient-il? Est-ce à un état anatomique antérieur de la muqueuse, ou à la vitalité particulière des éléments cellulaires?

L'hérédité a-t-elle une influence sur la genèse de la gastrite? C'est très possible et même probable. Il est vraisemblable que la fragilité des tissus, l'abaissement de leur vitalité, ou, au contraire, leur excitabilité, sont congénitaux et héréditairement transmis. Il paraît possible, d'après les faits cliniques, que la tendance à présenter telle ou telle modalité anatomique de la gastrite soit aussi la conséquence d'une tare congénitale et héréditaire.

En tout cas, il est plus net encore que certaines personnes, et surtout les neuro-arthritiques soient beaucoup plus que les autres exposés aux manifestations douloureuses de la dyspepsie; il ne faut pas oublier toutefois que gastrite et dyspepsie ne sont pas pour nous des termes équivalents.

États propathiques. — Un état propathique antérieur, tel que les maladies du cœur, du foie, des reins, constitue une prédisposition marquée à la gastrite : certaines d'entre elles, comme le mal de Bright, paraissent même pouvoir produire par elles-mêmes l'apparition de la gastrite chronique.

La profession, le climat, les saisons, ne semblent guère intervenir que parce qu'elles peuvent multiplier les causes occasionnelles d'irritation de la muqueuse stomacale.

Pathologie générale des gastrites. — Avant d'étudier les différentes formes cliniques de la gastrite, il convient d'étudier à un point de vue général leur anatomie et leur physiologie pathologiques.

Anatomie pathologique générale des gastrites. — Les lésions peuvent porter sur les éléments glandulaires ou sur la charpente interstitielle de la muqueuse.

Elles peuvent atteindre la partie sécrétante et la partie excrétante des tubes

glandulaires. Les lésions de la partie sécrétante intéressent les cellules bordantes et les cellules principales; les lésions de la partie excrétante le revêtement épithélial qui tapisse les entonnoirs glandulaires.

Lésions des cellules sécrétantes. — Il peut y avoir hypertrophie et hypergenèse des cellules qui président à la sécrétion chlorhydropeptique ou, au contraire, lésion destructive, dégénérative de ces mêmes cellules. Dans le premier cas, il y a augmentation du nombre et du volume des éléments glandulaires; à un faible grossissement on constate l'hypertrophie générale des tubes glandulaires. Hayem a beaucoup insisté sur ce que, dans les cas de ce genre, les glandes de la région pylorique tendent à prendre le même type que les glandes de la grande courbure. La multiplication des noyaux, la présence habituelle de lésions interstitielles indiquent bien la nature irritative de ces modifications.

Leur pathogénie est assez simple; en présence d'excitations répétées, dues à l'ingestion de boissons irritantes, de mets épicés, d'aliments insuffisamment divisés, les éléments cellulaires des glandes acquièrent un volume plus considérable, et se multiplient; la fonction tend à atteindre le maximum de son développement, pour répondre à l'augmentation anormale de l'excitation de la muqueuse. Les tubes glandulaires qui président à la sécrétion chlorhydropeptique semblent être des formations glandulaires plus fortement différenciées que les formations glandulaires de la muqueuse intestinale. Les glandes de la région pylorique sont en quelque sorte intermédiaires entre les glandes chlorhydropeptiques et les glandes de Lieberkühn; en présence d'excitations excessives et répétées de la muqueuse, elles tendent elles-mêmes à se rapprocher des glandes à sécrétion chlorhydropeptique.

La surface muqueuse capable de sécréter du suc gastrique actif tend donc à devenir plus étendue, parce que l'excitation de la muqueuse dépasse les proportions normales.

Il est assez difficile de marquer la limite entre l'hypertrophie physiologique de l'appareil glandulaire des zones de sécrétion peptique et l'hypertrophie pathologique inflammatoire de la muqueuse. Il est assez difficile de dire où commence l'excès dans la sécrétion chlorhydropeptique; il est non moins malaisé de décider où commence la gastrite qu'Hayem dénomme gastrite hyperpeptique, et à laquelle conviendrait mieux l'appellation de gastrite hyperchlorhydropeptique. La limite des variations physiologiques est probablement assez élastique; lorsqu'il s'agit de juger soit son développement anatomique, soit son fonctionnement sécrétoire, il convient de ne pas attribuer à une lésion pathologique ce qui n'est que le maximum du développement normal.

Les mêmes excitations semblent produire chez les uns une hypergenèse des éléments glandulaires; chez les autres, au contraire, leur atrophie. Comment expliquer ces variations? Il semble que des individus différents possèdent dès leur naissance un système glandulaire stomacal d'une vitalité différente; il est chez les uns susceptible d'acquérir un développement considérable; il est, au contraire, chez les autres, destiné à succomber et à s'atrophier en présence des mêmes causes d'excitation ou d'inflammation. L'atrophie et la dégénérescence succèdent, dans certains cas, à l'hypertrophie; on peut penser que chez certains individus la phase première d'hypergenèse et de suractivité sécrétoire est de durée très restreinte.

Albert Robin pense que l'exagération de la fonction précède la lésion de l'organe, ce qui est possible et même vraisemblable.

Lésions destructives des cellules de sécrétion. — Leur étude présente d'assez grandes difficultés. Tout d'abord l'histologie normale de la muqueuse stomacale est assez mal connue. On sait mal quelles sont les modifications de structure qui peuvent s'observer sur des personnes différentes, ou chez la même personne à des phases différentes de la digestion. D'autre part, les éléments glandulaires de l'estomac sont d'une très grande fragilité. Ils sont rapidement modifiés par l'auto-digestion et par la putréfaction *post mortem*. Les anciens auteurs ont autrefois décrit des états de ramollissement de la muqueuse gastrique qui n'étaient en réalité que des lésions d'auto-digestion; il est probable que les auteurs modernes qui se servent du microscope sont exposés à considérer comme des lésions pathologiques des cellules, des états qui correspondent en réalité à des degrés ou à des modalités diverses d'auto-digestion et de putréfaction. De nombreuses études seront nécessaires avant que l'on puisse être définitivement fixé sur ce point particulier.

Hayem décrit les modes suivants de dégénérescence des cellules sécrétantes de l'estomac :

a) Dégénérescence vacuolaire;
b) Processus nécrobiotiques;
α Désintégration granuleuse;
β État épidermoïde;
γ Nécrobioses par agents chimiques, comprenant l'état grenu et la dégénérescence translucide.

L'*infiltration graisseuse* serait très rare, contrairement à ce qu'on a souvent écrit; elle ne se produirait guère que dans l'intoxication par le phosphore et le sublimé.

a) *Dégénérescence vacuolaire.* — Il se forme dans les cellules des espaces clairs, vésiculeux, paraissant vides. Cette dégénérescence peut porter sur les cellules bordantes ou les cellules principales. Elle peut être assez accentuée pour amener l'éclatement des cellules; on ne trouve plus alors à ce niveau que des débris cellulaires plus ou moins informes.

b) *Processus nécrobiotiques.* — α. *Désintégration granuleuse.* — Les cellules s'infiltrent de granulations grisâtres; elles tendent à devenir peu distinctes les unes des autres; elles semblent former des plaques irrégulières, riches en noyaux; à un degré plus avancé, les cellules se désagrègent, s'effritent et ne laissent plus que des traînées granuleuses de plus en plus grêles et faiblement teintées. Les cellules bordantes et les cellules principales, lorsque ce processus de dégénérescence est accentué, sont difficilement distinguées les unes des autres.

β. *État épidermoïde.* — Hayem décrit sous ce nom une dégénérescence des éléments glandulaires dans laquelle les cellules semblent aplaties, desséchées, tassées les unes contre les autres; elles se colorent très difficilement sous l'influence des réactifs habituels.

γ. *Nécrobioses par agents chimiques.* — Sous cette dénomination commune, Hayem décrit l'*état grenu* et l'*état translucide*, qui se rencontreraient chez les alcooliques et les absinthiques. Il reconnaît lui-même qu'ils ont une grande ressemblance avec les altérations de l'aspect de la cellule qui résultent de l'autodigestion ou de la putréfaction.

Dans l'état grenu, les éléments cellulaires deviennent finement granuleux, ils diminuent de volume, puis finissent par disparaître; tantôt le noyau persiste, tantôt il cesse d'être perceptible. L'état translucide est caractérisé par la transparence des cellules dont le noyau s'atrophie et même disparaît complètement.

Outre leur envahissement par les cellules bordantes et principales, les glandes de la région pylorique présenteraient la dégénérescence vacuolaire et la dégénérescence épidermoïde. Hayem n'y a pas rencontré les autres modes de dégénérescence qu'il décrit dans les glandes de la zone peptique.

Lésions du canal excréteur des glandes. — Les glandes gastriques, on le sait, s'abouchent dans des entonnoirs ou de véritables estuaires tapissés de cellules cylindriques. Ce revêtement cellulaire déborde sur les éperons compris entre ces orifices.

Cet appareil muqueux peut présenter des lésions accentuées au cours des gastrites aiguës ou chroniques. Dans les gastrites aiguës, la partie muqueuse des glandes se dilate, il se forme des boules de mucus qui finissent par faire éclater la cellule et se répandre à la surface de la muqueuse en une couche plus ou moins épaisse dans laquelle on rencontre des détritus cellulaires, un certain nombre de leucocytes, et, lorsque l'irritation inflammatoire a été très aiguë, des globules rouges. Nous reviendrons du reste plus amplement sur ces lésions en décrivant les gastrites aiguës. Dans la gastrite chronique, on constate souvent de nombreuses boules de mucus disséminées.

Il n'est pas rare, dans les cas de gastrite interstitielle atrophique avec prolifération considérable des espaces interglandulaires, de ne trouver dans toute l'épaisseur de la muqueuse que des tubes tapissés d'un épithélium cylindrique. Comment s'est faite cette substitution? Y a-t-il eu transformation sur place des cellules sécrétantes en cellules muqueuses, comme le prétendent plusieurs auteurs allemands? Y a-t-il eu au contraire substitution des tubes à revêtement muqueux aux tubes normaux en vertu d'un bourgeonnement de la surface vers la profondeur? C'est l'opinion défendue par Hayem.

Lésions de la charpente interglandulaire. — La charpente de la muqueuse est constituée par une trame conjonctive dans laquelle cheminent les vaisseaux et les filets nerveux. Le tissu interstitiel prend le plus souvent part à l'inflammation des éléments épithéliaux de la muqueuse. On peut même se demander si les lésions dans lesquelles font défaut les signes d'inflammation de la charpente interglandulaire sont réellement de nature inflammatoire.

On observe à l'état aigu et subaigu une infiltration plus ou moins abondante des espaces interglandulaires par des éléments embryonnaires dont les uns sont des leucocytes transsudés et les autres des éléments conjonctifs en voie de multiplication. Les leucocytes peuvent pénétrer dans l'intervalle des cellules épithéliales des glandes, dans l'intérieur même de ces cellules, et dans la lumière du tube où ils se mélangent au mucus sécrété par la glande. Ces particularités appartiennent surtout à la gastrite aiguë ou subaiguë. Il faut savoir toutefois qu'il paraît

se faire une infiltration leucocytaire interstitielle dans la phase d'activité sécrétoire des glandes, et que des poussées de ce genre peuvent survenir au cours de la gastrite chronique, de telle façon qu'il est difficile de juger de la chronicité ou de l'activité du processus inflammatoire par l'intensité plus ou moins grande de l'infiltration embryonnaire interstitielle.

Les espaces interglandulaires sont élargis, on y rencontre des capillaires dilatés, gorgés de globules rouges. Dans certains cas d'inflammation chronique, il tend à se faire une véritable sclérose interstitielle, par organisation scléreuse de l'infiltration embryonnaire. En tout cas, les glandes tendent à diminuer, elles deviennent de plus en plus rares, si les cellules sécrétantes disparaissent pour faire place à un épithélium cylindrique plus ou moins riche en cellules caliciformes et en boules de mucus. On comprend que, dans ces conditions, les fonctions physiologiques de la muqueuse soient gravement compromises.

Dans les espaces interglandulaires on peut rencontrer des cellules en voie de nécrobiose, des globules rouges isolés ou réunis en amas, des granulations hématiques et des corps hyalins. Les corps hyalins paraissent être des blocs de protoplasma cellulaire.

Plusieurs auteurs (Jurgens, Sassaki, Bascko) ont signalé dans la gastrite chronique des lésions dégénératives des plexus de l'estomac.

Physiologie pathologique générale des gastrites. — Dans les gastrites aiguës dues à l'ingestion d'une substance très irritante, les phénomènes douloureux sont très accentués, la région stomacale est très sensible à la palpation, l'intolérance gastrique est absolue, les boissons sont immédiatement rejetées par vomissement. Dans les gastrites subaiguës, tous ces phénomènes d'irritation s'atténuent; ils peuvent manquer complètement dans les gastrites chroniques. Il intervient alors un facteur très important, l'excitabilité individuelle, sensitive et motrice. Avec des lésions égales et une modification analogue de leur chimisme, certaines personnes présentent des accidents de dyspepsie accentuée, alors que chez d'autres rien ne fait supposer la viciation de la digestion stomacale.

Les phénomènes de dyspepsie consciente et même douloureuse sont au contraire souvent très marqués chez des névropathes avérés dûment stigmatisés ou chez des neuro-arthritiques.

Il est donc impossible de mesurer l'intensité de la gastrite par celle des phénomènes de dyspepsie consciente.

C'est à juste titre que Hayem attribue une importance beaucoup plus grande au chimisme stomacal pour le diagnostic des lésions élémentaires. Un estomac qui ne possède pas dans ses glandes d'éléments cellulaires capables de sécréter de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et de la présure, fournira nécessairement un liquide absolument dépourvu de ces principes. Un estomac dont les cellules sécrétantes sont raréfiées n'aura qu'un suc gastrique pauvre, peu actif. La richesse du suc gastrique en principes actifs suppose une muqueuse abondamment pourvue d'éléments glandulaires.

Cependant, certaines conditions peuvent faire varier en plus ou en moins la richesse chimique de la sécrétion du même estomac. A une excitation plus intense, plus prolongée correspond une sécrétion chlorhydropeptique plus considérable. Toutefois, si l'excitation est trop longtemps continuée, la glande finit par s'épuiser, et sa sécrétion devient très pauvre en HCl et en pepsine. On

conçoit d'après cela qu'un seul examen du chimisme ne puisse suffire pour caractériser l'état anatomique de la muqueuse; cette recherche n'a de valeur, à ce point de vue, que si des examens successifs, espacés, donnent d'une façon permanente des résultats concordants.

Dans un assez grand nombre de cas, des examens successifs accusent un chimisme stomacal variable. Comment interpréter ces variations que peuvent déjà expliquer dans un certain nombre de cas les conditions qui viennent d'être mentionnées? Hayem fait jouer un grand rôle dans ces variations aux poussées subaiguës de gastrite; souvent, d'après lui, sous l'influence d'irritations diverses, et surtout des irritations médicamenteuses, la sécrétion chlorhydropeptique s'affaiblit; elle reprend son intensité normale lorsque ces circonstances sont écartées.

Un autre élément doit être invoqué également : les variations de l'innervation sécrétoire. Paul Sollier, au Congrès de Lyon, en 1894, a démontré que, par la suggestion, on pouvait interrompre complètement la sécrétion chlorhydropeptique chez des hystériques. On comprend donc que la sécrétion stomacale puisse subir des variations analogues sous l'influence de causes psychiques, ou sous l'influence des exacerbations d'un état préalable de névropathie. Ces influences nerveuses ne peuvent-elles pas avoir une action soutenue pendant des périodes plus ou moins prolongées? Il est permis de le penser. On ne voit pas pourquoi les névroses n'exerceraient pas sur l'appareil glandulaire de l'estomac l'action perturbatrice, excitante ou déprimante d'une façon continue ou alternative qu'elles exercent sur d'autres appareils glandulaires.

Mais si l'abaissement du chimisme peut résulter d'une influence névropathique, si la sécrétion d'une muqueuse riche en éléments glandulaires normaux peut être momentanément paralysée, on ne peut pas comprendre, en revanche, qu'une exagération de la sécrétion se produise alors que les glandes ont subi un degré considérable d'atrophie, alors surtout qu'elles ont complètement disparu.

GASTRITES AIGUËS

On divise habituellement les gastrites aiguës en trois groupes : G. catarrhale, G. toxique, G. phlegmoneuse.

Gastrite catarrhale aiguë. — Comme on ne meurt pas de gastrite catarrhale aiguë, et qu'il est hasardeux de la décrire d'après des lésions anatomiques qui représentent de pures trouvailles d'autopsie dépourvues de toute sanction clinique, il en résulte que nous ne connaissons guère les lésions de la gastrite catarrhale aiguë que par les expériences faites sur des animaux.

Beaumont, qui observait un Canadien pourvu d'une assez large fistule stomacale à la suite d'un coup de feu, a noté les modifications suivantes au cours d'un embarras gastrique ou d'un catarrhe aigu de l'estomac : « La muqueuse présentait à sa surface de nombreuses vésicules blanches comme de la lymphe coagulée, et, dans l'intervalle, des taches colorées rouge sombre ». La sécrétion était ralentie, les matières introduites dans l'estomac n'étaient pas attaquées et quatre heures après leur ingestion on les trouva dans l'antre prépylorique, intactes, enveloppées d'une couche de mucus jaune.

Plusieurs auteurs ont institué des expériences sur les animaux; ils ont

employé des substances irritantes diverses : Sachs, en 1886, s'est servi de l'émétique; Straus et Blocq, en 1887, et Laffitte, en 1890, de l'alcool; Pillet, en 1895, d'une série d'essences.

A l'examen microscopique, la muqueuse est rouge, injectée, couverte d'une couche de mucus parfois sanguinolent. L'examen microscopique montre des lésions plus ou moins accentuées. Au degré le plus léger, les cellules superficielles se gorgent de mucus; elles se vident et la surface de la muqueuse se trouve recouverte d'une couche continue d'un mucus filant, plus concret que le mucus normal, plus adhérent à la muqueuse; il envoie des prolongements dans les orifices glandulaires.

En général, pour peu que les doses toxiques soient élevées, les lésions ne s'arrêtent pas à l'épithélium superficiel de l'estomac, mais atteignent aussi les cellules glandulaires. D'après Pillet, l'aspect général des glandes se modifie, « les villosités s'allongent à un degré extrême, multipliant ainsi la surface de sécrétion muqueuse; en même temps les tubes glandulaires se sont raccourcis, leurs cellules sont petites, la sécrétion glandulaire s'est amoindrie à l'inverse de celle du mucus ». Dans les travaux de Sachs, on trouve une description un peu différente des lésions observées après ingestion d'une dose assez élevée d'émétique. Les cellules principales se plissent et se rétractent. Les cellules bordantes sont devenues plus claires, leur bord seul est d'une couleur foncée, et l'on trouve parfois des vacuoles dans leur intérieur, leur protoplasma fortement coloré, dessinant un réseau dont les mailles sont occupées par une substance claire : ces lésions, d'après Sachs, indiqueraient une sécrétion exagérée des cellules qui n'ont pas pu revenir à l'état de repos décrit par Haidenhain. Parfois, sur le trajet des glandes, on trouve de petits kystes. Ils sont dus à un pelotonnement de la glande à sa partie moyenne : leurs parois sont revêtues de petites cellules cubiques dépourvues de granulation et à noyau volumineux.

Le tissu interstitiel présente une infiltration des cellules lymphatiques assez abondante; cette infiltration, dans le cas de Sachs, était due surtout à la migration des nombreuses cellules lymphatiques, plus nombreuses au niveau du pylore, parce qu'à ce niveau les formations lympathiques sont plus abondantes; Straus et Blocq avaient déjà noté cette infiltration, surtout marquée dans les travées interglandulaires à leur extrémité libre. Il importe d'opposer cette inflammation superficielle à l'inflammation profonde, sous-muqueuse, que l'on rencontre, comme nous le verrons plus loin, dans certaines maladies aiguës et en particulier dans la fièvre typhoïde. Dans le cas actuel, la cause de l'inflammation est évidemment superficielle, l'irritation est venue de l'intérieur de l'estomac, elle a porté sur la surface libre de la muqueuse; dans les maladies infectieuses, l'agent irritant est venu par le sang sous forme de bactéries pathogènes ou d'alcaloïde toxique.

Sachs, voulant reproduire les lésions de gastrite qu'on observe chez l'homme au cours des maladies aiguës, fit à deux chiens des injections hypodermiques qui donnaient lieu à des abcès, avec une forte élévation de température. A l'examen microscopique de la muqueuse stomacale, il constata : 1° la transformation muqueuse des cellules épithéliales; 2° le plissement et l'état granuleux des cellules principales; 3° l'état normal de la plupart des cellules principales. Cependant quelques-unes étaient augmentées de volume et présentaient de la dégénérescence vacuolaire.

[*A. MATHIEU.*]

Hayem et Lion décrivent la gastrite catarrhale aiguë chez l'homme; mais ils jugent de l'acuité du processus beaucoup plus par le caractère des lésions anatomiques que par l'étiologie et la marche de l'affection, ce qui est de nature à laisser planer un certain doute sur leur nature exacte. Ils distinguent les lésions interstitielles et les lésions parenchymateuses. Les lésions interstitielles sont représentées par une infiltration plus ou moins dense des espaces interstitiels, par des éléments embryonnaires, dont la plupart ont tous les caractères des leucocytes, des cellules migratrices. Ces éléments forment des nappes étalées, superficielles, au pourtour de l'orifice des glandes, ou profondes le long de la musculaire sous-muqueuse. Parfois ils forment de petits amas plus ou moins arrondis qui ressemblent quelquefois à de véritables petits abcès. Les leucocytes de la couche superficielle s'insinuent quelquefois entre les cellules de l'épithélium cylindrique et parviennent ainsi jusque dans la lumière des tubes glandulaires où ils se mélangent au mucus et aux débris glandulaires : c'est un véritable catarrhe muco-purulent. Il est probable que l'exsudation des leucocytes dans les espaces interstitiels de la gastrite aiguë présente une intensité beaucoup plus grande que leur migration pendant la période digestive.

Les lésions parenchymateuses, d'après Hayem et Lion, pourraient comporter la dégénérescence vacuolaire, la désintégration granuleuse et l'état épidermoïde dont il a été question à propos de la pathologie générale des gastrites.

Symptômes de la gastrite catarrhale aiguë. — Il est très difficile de dire d'une façon précise ce que sont les symptômes de la gastrite catarrhale aiguë.

Broussais attribuait à la gastrite aiguë une séméiologie des plus nettes : rougeur de la langue, qui est chargée parfois d'un enduit limoneux; rougeur anormale des lèvres, de la muqueuse buccale et de la muqueuse pharyngée; vomissements continuels survenant après l'ingestion du moindre aliment, de la plus petite quantité de boisson; sensibilité extrême de la région épigastrique; sensation de brûlure le long de l'œsophage. Il faut avouer que ces symptômes sont actuellement d'une observation assez rare, et il est probable que, sous le nom de gastrite aiguë, Broussais englobait des choses différentes.

Pour beaucoup d'auteurs, gastrite catarrhale aiguë et embarras gastrique fébrile ont été jusque dans ces dernières années des termes équivalents désignant le même état morbide, l'une par sa lésion, l'autre par ses symptômes. Actuellement, on l'a vu, l'embarras gastrique ne peut plus être considéré comme une entité; c'est un syndrome qui correspond à des causes pathogéniques différentes [1].

Traitement. — Le traitement de la gastrite catarrhale sera à peu près celui de l'embarras gastrique : repos de l'organe, régime lacté, eau de Vichy.

Gastrites toxiques. — Lorsque des acides et des alcalis concentrés ou encore des caustiques, ou des astringents énergiques, sont ingérés par erreur ou dans un but de suicide, leur contact détermine des lésions graves dans la bouche, le long de l'œsophage et dans l'estomac. Dans la cavité stomacale, les désordres sont le plus souvent au maximum au voisinage du cardia, mais il y a souvent aussi un maximum de lésion au niveau du pylore ; il arrive même quel-

[1] Voir p. 80.

quefois que les lésions se rencontrent exclusivement au niveau de l'antre prépylorique.

Les acides, les alcalis caustiques, les astringents énergiques, lorsqu'ils sont suffisamment concentrés, produisent une véritable escharification de la muqueuse. Les eschares présentent un aspect différent, suivant la nature de la substance toxique : elles sont noires avec l'acide sulfurique, jaunes avec l'acide nitrique, d'un gris blanchâtre, d'après Lancereaux, brunâtres ou d'un brun noirâtre, d'après Letulle et Vaquez, avec l'acide chlorhydrique, verdâtres avec les sels de cuivre, noires avec le nitrate d'argent. Les alcalis produisent des eschares plus molles, pulpeuses, moins nettement limitées.

Lorsque la mort est survenue rapidement, les parois de l'estomac sont rétractées; sa cavité après l'ingestion des acides concentrés est remplie d'un liquide noirâtre, dans lequel nagent parfois des débris de muqueuse. Il peut y avoir des hémorragies abondantes ou encore perforation des tuniques stomacales et production d'une péritonite suraiguë.

En dehors des zones complètement mortifiées, la muqueuse présente des traces de vive inflammation; elle est rouge, tuméfiée, gorgée de sérosités et de sang.

Lorsque les eschares sont limitées, que la mort n'est survenue qu'au bout de quelques jours, il se produit à leur pourtour une zone très nette d'inflammation éliminatrice. Il se développe au fond des ulcérations un tissu de granulation. Lorsque la survie est suffisante, il se produit des cicatrices plus ou moins étendues, plus ou moins irrégulières, qui parfois amènent des déformations de l'estomac. La sténose cicatricielle du pylore est une des conséquences les plus graves, à distance, de ces lésions destructives. En vertu de l'inflammation de voisinage, il peut se faire aussi des adhérences avec les organes voisins.

Letulle et Vaquez (1) ont décrit un cas d'intoxication par l'acide chlorhydrique; la muqueuse gastrique était épaissie, il y avait une infiltration considérable d'éléments embryonnaires dans le tissu interstitiel; presque toutes les glandes avaient disparu, par endroits on trouvait quelques culs-de-sac conservés; les cellules dépourvues de noyau colorable présentaient un état vésiculeux qui rappelait assez bien la disposition des cellules caliciformes des glandes muqueuses. Pillet (2) a rapporté un cas où, à la suite d'ingestion d'acide sulfurique, l'estomac, fortement rétracté, était transformé en tissu cicatriciel, réduit au volume du poing, et fixé par des adhérences à la colonne vertébrale.

Pillet (3) a fait sur les animaux d'intéressantes expériences avec des huiles essentielles; ces substances, d'une causticité assez faible, lui permettaient de suivre beaucoup plus facilement les lésions de réparation de la muqueuse après une vive inflammation ou une destruction partielle.

L'ingestion d'un mélange de 2 centimètres cubes d'essence de reine des prés et de 4 centimètres cubes d'huile provoque chez le lapin des lésions extrêmement intenses; l'estomac est noir, boursouflé, il y a une hémorragie en nappes entre la musculaire muqueuse et la muqueuse, tandis que les cellules glandulaires sont entièrement détruites.

A côté de ces lésions extrêmes, dans certains cas, lorsque l'intoxication est

(1) Letulle et Vaquez, *Arch. de Physiol.*, 1889.
(2) Pillet, *in Thèse de* du Bouays, Paris 1892.
(3) Pillet, *Revue de médecine*, 1895.

moins violente, on ne trouve qu'une mortification limitée de la muqueuse. A la limite de l'eschare détachée, les villosités s'allongent toutes dans le même sens les éléments cellulaires sont altérés, le protoplasma de chaque cellule est fusionné avec celui des cellules voisines et transformé en un mucus concret. Il en résulte une gangue muqueuse englobant les villosités et leur charpente, et rendant solidaires les différentes portions de l'eschare future. L'eschare elle-même est formée par des villosités extrêmement allongées, aussi hautes que la muqueuse normale et englobées dans un mucus extrêmement tenace; au-dessous de l'eschare, on voit les moignons des charpentes interglandulaires à nu, sans revêtement cellulaire et renflées au point de se toucher presque par suite d'une augmentation considérable du volume et du nombre de leurs fibres lisses. (Exp. VII, intoxication lente d'un lapin par ingestion de chloral.)

La formation d'une eschare n'entraîne pas forcément la destruction irréparable de la muqueuse; après qu'elle s'est détachée, on peut voir la muqueuse en voie de réparation. Dans les points où l'eschare détachée n'est pas adhérente, on trouve des villosités renflées en massues volumineuses, et chargées sur leurs côtés de villosités plus petites. Quelques-unes sont à nu au contact même de l'eschare, mais la plupart sont déjà revêtues de cellules caliciformes nettement développées et dont l'extrémité libre se coiffe d'un bouchon muqueux. Il y a donc réfection presque immédiate du revêtement et cette réfection se fait aux dépens des cellules qui occupent la partie moyenne et le goulot des glandes. Les tubes glandulaires, s'allongeant de bas en haut, repoussent, dit Pillet, à la façon d'un pré fauché qui donne un regain.

L'*arsenic*, d'après Tardieu, donne lieu à la production de plaques arrondies d'infiltration sanguine sous-muqueuse; rarement il se produit de véritables eschares. Hayem et Lion ont vu des ulcérations assez profondes de la muqueuse stomacale chez un chien auquel ils avaient pendant longtemps donné de l'arsenic mélangé aux aliments.

L'*alcool concentré* peut également produire des lésions ulcéreuses, ainsi que Straus et Blocq l'ont constaté sur le lapin. Hayem et Lion, sur le chien, ont trouvé la muqueuse stomacale comme décapée; sa surface superficielle était mortifiée et escharifiée.

Le *phosphore*, qui ne produit pas de lésions macroscopiques bien intenses, provoque, d'après Cornil, Ranvier et Ebstein, la dégénérescence graisseuse des tubes glandulaires. Cette dégénérescence se rencontrerait également après l'intoxication par le *sublimé*.

Symptômes. — Après l'ingestion d'une certaine quantité d'un acide concentré ou d'un alcali caustique, en dehors des douleurs et de la dysphagie qui résultent des lésions de la bouche, du pharynx et de l'œsophage, on relève des signes d'une vive irritation de l'estomac : vomissements répétés souvent sanguinolents, soif intense, intolérance pour les boissons, sensibilité très grande au creux épigastrique et dans toute la région stomacale. Le facies est grippé, le pouls petit, précipité, la respiration est pénible, la dyspnée quelquefois intense, l'affaiblissement s'accentue rapidement, le malade tombe dans le collapsus et succombe. La mort peut être provoquée par une grande hémorragie, ou par la péritonite suraiguë consécutive à une perforation de l'estomac.

Parfois le malade résiste aux accidents immédiats, mais il succombe à des

accidents dus à l'intoxication générale : c'est ce qu'on observe le plus souvent dans l'intoxication aiguë par le phosphore, l'arsenic et l'antimoine.

Dans la gravité des accidents, on peut observer tous les degrés intermédiaires entre la forme suraiguë que nous venons d'esquisser et les formes chroniques qui seront décrites plus loin.

Traitement. — Le médecin, appelé immédiatement après l'ingestion d'une substance caustique, acide, ou fortement astringente, devra évacuer la substance nuisible par le lavage de l'estomac s'il juge l'introduction du tube possible et s'il n'y a pas de menace de perforation stomacale. Il cherchera à saturer les acides par des alcalis et réciproquement. Plus tard, il devra mettre l'organe au repos le plus absolu, et, au besoin, soumettre les malades à l'alimentation rectale exclusive. Les douleurs violentes seront calmées par des lavements laudanisés et des injections de morphine.

Gastrite phlegmoneuse. — C'est une affection rare; bien que la plupart des observations soient très probablement publiées, Mintz dans son mémoire, en 1892 [1], ne pouvait en citer que 45 cas; en 1895, Khanoutina a pu en réunir 57. Elle présente deux formes : la forme diffuse et la forme circonscrite.

Dans la *forme diffuse*, les parois de l'estomac sont épaissies, tendues, résistantes, si l'infiltration phlegmoneuse est de date récente; elles sont molles et flasques si le pus s'est déjà collecté et en partie évacué. La muqueuse hyperémiée est quelquefois percée d'un grand nombre d'orifices par où suinte un liquide purulent; la séreuse péritonéale présente aussi, le plus souvent, des signes d'inflammation assez intense. Souvent il existe des abcès métastatiques dans les autres organes.

Dans la *forme circonscrite*, il se produit un ou plusieurs abcès bien limités, développés dans la celluleuse sous-muqueuse, surtout au voisinage du pylore; ils atteignent le volume d'une noix, quelquefois d'un œuf; ils peuvent s'ouvrir dans le péritoine ou dans l'estomac.

L'étude histologique montre que l'inflammation débute dans la celluleuse sous-muqueuse; Ziegler a rencontré des streptocoques disséminés dans la paroi gastrique; Mintz en a également trouvé dans une gastrite phlegmoneuse compliquant un cancer du pylore.

Symptômes. — Le début est différent suivant que la gastrite phlegmoneuse est primitive ou secondaire.

Il peut se faire qu'un abcès limité se produise d'une façon tout à fait insidieuse, au cours d'un cancer de l'estomac, par exemple.

Mais dans la forme primitive, ce qui domine, ce sont des manifestations intenses d'infection généralisée, avec des déterminations plus ou moins accentuées du côté de l'estomac. Il y a une fièvre vive, des frissons répétés, le malade est rapidement très déprimé; le facies est anxieux, le teint terreux. Au début, se produisent des accidents assez vagues d'embarras gastrique, avec langue blanche saburrale; bientôt surviennent des vomissements muqueux ou bilieux très rarement mélangés de pus; la soif est vive, l'intolérance gastrique souvent très grande, la diarrhée se montre assez souvent. Par la palpation de la région

[1] *D. Arch. f. klin. Medicin.*, 1892.

épigastrique, on provoque souvent une douleur très vive; parfois on perçoit un certain degré de rénitence, plus rarement encore une sensation limitée d'induration lorsqu'il se produit un abcès.

Dans la gastrite phlegmoneuse diffuse, les symptômes sont ceux de la pyohémie grave; la fièvre est intense, la face terreuse, le teint souvent sub-ictérique. La rate est grosse, l'albuminurie n'est pas rare, il y a de l'agitation et même du délire violent, de la diarrhée, et la mort survient par épuisement. On a signalé à plusieurs reprises des éruptions érythémateuses, quelquefois purpuriques, semblables à celles que l'on observe si souvent au cours des infections streptococciques.

Dans les formes circonscrites, les symptômes généraux s'accentuent au moment où l'abcès se collecte. Cet abcès peut s'ouvrir dans la cavité de l'estomac; le pus est vomi et la guérison survient. Cette terminaison heureuse est rare. Le plus souvent, le malade succombe soit à un épuisement progressif avec fièvre hectique, soit à une péritonite suraiguë due à la pénétration du pus dans le péritoine.

Traitement. — L'alimentation rectale est indiquée; on fera des applications locales calmantes; on donnera de la quinine en lavement. Dans quelques cas, l'intervention chirurgicale sera nécessaire pour évacuer une collection purulente de la région épigastrique.

GASTRITES CHRONIQUES

La gastrite chronique peut succéder à la gastrite aiguë; souvent, elle est amenée par l'action prolongée de causes identiques ou analogues, mais d'une intensité atténuée.

Nous avons passé en revue les lésions élémentaires à propos de la pathologie générale des gastrites; nous allons maintenant étudier les formes anatomiques principales.

L'aspect de la muqueuse à l'examen macroscopique, mais surtout à l'examen microscopique, est très différent suivant que prédominent les lésions glandulaires ou les lésions interstitielles, suivant que les éléments glandulaires normaux sont conservés, en voie de prolifération, ou, au contraire, de dégénérescence et de destruction.

En somme, il existe tous les intermédiaires entre les deux types opposés représentés par la gastrite chronique avec hypertrophie des glandes et prolifération des cellules de sécrétion et la gastrite atrophique avec disparition plus ou moins complète des tubes glandulaires et des cellules sécrétantes.

Les types que nous allons décrire ne constituent en somme que des points de repère successifs dans cette série ininterrompue.

Les gastrites chroniques peuvent donc se diviser en deux grandes catégories suivant qu'il y a prolifération ou atrophie des cellules qui président à la sécrétion chlorhydropeptique.

La disparition de l'appareil de sécrétion glandulaire résulte soit de la dégénérescence des éléments cellulaires, soit de la diminution du nombre et de l'étendue des glandes. Dans ce dernier cas, il existe des lésions d'inflammation interstitielle qui tendent à augmenter l'aire occupée par les espaces interglandulaires et à restreindre d'autant l'aire des tubes sécréteurs.

Les lésions d'inflammation cellulaire pures sont très rares; presque toujours

elles s'accompagnent de lésions interstitielles plus ou moins accusées. D'autre part, la prolifération cellulaire tend toujours à faire place à l'atrophie et à la dégénérescence des cellules de sécrétion; l'atrophie peut donc être considérée comme le terme commun de toutes les gastrites chroniques.

De ce qui précède, il résulte que nous pouvons établir le tableau suivant des différentes formes anatomiques des gastrites chroniques :

A. Gastrites avec hypergenèse des éléments de sécrétion glandulaire.

a) Gastrites avec hypergenèse des éléments de sécrétion glandulaire sans lésions interstitielles.

b) Gastrites avec hypergenèse des éléments de sécrétion glandulaires et lésions interstitielles.

B. Gastrites avec prédominance des lésions atrophiques.

Gastrites avec dégénérescence, atrophie ou transformation muqueuse des tubes glandulaires et lésions interstitielles plus ou moins accentuées.

A. Gastrites avec hypergenèse des élements de sécrétion glandulaire. — *a*) *Gastrite chronique avec hypergenèse des éléments de sécrétion glandulaire sans lésions interstitielles* (*gastrite hyperchlorhydropeptique pure*). — C'est la gastrite parenchymateuse ou gastrite hyperpeptique simple d'Hayem et Lion. C'est un type anatomique très rare. L'estomac est dilaté, les saillies et les mamelons sont très marqués à la surface de la muqueuse; parfois les plis de cette membrane sont tellement accusés que leur aspect rappelle celui des circonvolutions cérébrales. La muqueuse est fortement épaissie.

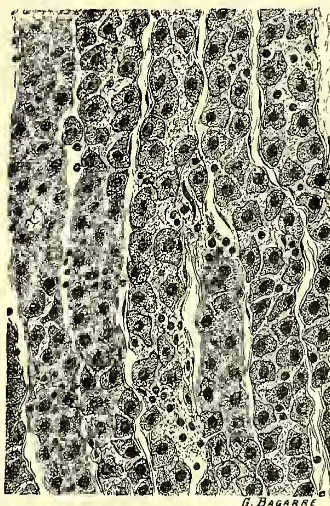


Fig. 8. — Gastrite avec prolifération des cellules de sécrétion chlorhydropeptique. — Les cellules bordantes sont très nettes; beaucoup des cellules principales ont été auto-digérées. (D'après nature.)

A l'examen histologique, à un faible grossissement, on trouve les tubes glandulaires augmentés de longueur et de largeur; ils sont souvent contournés, repliés sur eux-mêmes, de telle sorte que la coupe dans la profondeur de la muqueuse les rencontre obliquement ou perpendiculairement à leur axe. L'aspect est alors un peu celui d'un polyadénome généralisé.

A un grossissement plus considérable, on voit les tubes dilatés remplis de cellules capitales et de cellules bordantes. Ces dernières, qui résistent beaucoup mieux à l'auto-digestion, sont surtout faciles à distinguer, elles paraissent souvent plus nombreuses que les cellules capitales; mais, d'après Hayem, il peut y avoir prolifération presque exclusive de ces dernières. Les cellules bordantes ont des limites très accusées, elles se teintent fortement par les réactifs colorants. Assez souvent on y trouve deux noyaux. L'hypergenèse et la multiplication des cellules bordantes paraissent surtout marquées au niveau du tiers superficiel des tubes glandulaires.

Les parois de ces tubes paraissent épaissies. Les capillaires qui les avoisinent

[A. MATHIEU.]

sont ordinairement dilatés. Les lésions interstitielles font défaut ou ne se rencontrent que sur des îlots éloignés les uns des autres.

b) Gastrite avec prolifération des éléments de sécrétion glandulaire et lésions de gastrite interstitielle (*gastrite hyperchlorhydropeptique mixte*). — Les faits susceptibles de prendre place dans cette catégorie sont beaucoup plus fréquents que les faits de gastrite hyperchlorhydropeptique pure.

L'estomac est plus ou moins dilaté suivant les cas. La dilatation peut résulter de l'existence d'un ulcère rond actuel ou d'une sténose pylorique consécutive à un ulcère; c'est avec cette forme de gastrite que prend le plus souvent naissance l'ulcère simple. L'épaisseur de la muqueuse est variable suivant le degré de la dilatation, l'ancienneté du processus, et aussi suivant les diverses régions de l'estomac. Dans les parties épaissies, on observe une exagération des plis de la muqueuse et surtout de ses mamelons.

L'examen histologique montre qu'il existe à la fois des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles. Les lésions parenchymateuses sont de même nature que celles de la gastrite hyperchlorhydropeptique pure : il y a à la fois conservation et multiplication des tubes glandulaires et hypergenèse et multiplication des cellules capitales et des cellules bordantes, de ces dernières surtout.

La tendance à la division et à la multiplication des noyaux dans les cellules bordantes indique bien leur état d'irritation proliférative.

Suivant les cas, il y a prédominance des lésions glandulaires ou des lésions interstitielles. Très souvent ces dernières sont réparties en aires plus ou moins étendues et disséminées dans la muqueuse. Les lésions interstitielles seront décrites plus loin à propos des gastrites atrophiques.

Les cellules glandulaires peuvent subir différents modes de dégénérescence. Nous avons indiqué plus haut, à propos de la pathologie générale, celles que décrivent Hayem et Lion. A la limite de cette variété de gastrite mixte se trouvent les cas dans lesquels il n'y a plus prolifération, mais simplement conservation des tubes glandulaires et des cellules sécrétantes en proportion assez considérable et même normale. Il est naturellement bien difficile de déterminer où se trouve cette limite. Toutefois un certain nombre de faits servent de transition entre la catégorie précédente et la suivante.

B. **Gastrites avec prédominance des lésions atrophiques.** — Elles ont ce point commun que les éléments de sécrétion cellulaire tendent à disparaître. Les cellules de sécrétion chlorhydropeptique peuvent subir les diverses dégénérescences signalées à propos de la pathologie générale des gastrites; la dégénérescence vacuolaire et la dégénérescence granuleuse paraissent les mieux établies. Très souvent les cellules chlorhydropeptiques tendent à disparaître dans les tubes glandulaires; elles sont remplacées par des cellules de sécrétion muqueuse.

Dans ces gastrites, les lésions interstitielles tiennent à prendre une grande importance. L'infiltration embryonnaire, et plus tard la sclérose tendent à augmenter l'étendue des espaces interglandulaires et à diminuer celle des tubes sécrétants. La sécrétion chlorhydropeptique tend à se restreindre et à se tarir, parce que le nombre des glandes diminue, et que, dans ces glandes prises isolément, les cellules de sécrétion chlorhydropeptique tendent à disparaître.

Parfois, les amas embryonnaires semblent avoir débuté par la surface de la muqueuse; d'autres fois ils sont plus abondants vers la profondeur où ils forment souvent des masses arrondies lymphoïdes. Quelquefois ces amas embryonnaires sont assez denses et assez limités pour qu'on puisse les considérer comme de véritables petits abcès.

Lorsque les lésions sont anciennes, il y a tendance à la transformation fibreuse de cette infiltration embryonnaire, et, entre les glandes, on observe de véritables travées scléreuses.

Les vaisseaux sont souvent dilatés, gorgés de globules rouges, souvent la musculaire sous-muqueuse est épaissie; çà et là, elle est traversée par des traînées d'éléments embryonnaires.

Il est bien difficile de décider de l'âge des lésions d'après leur simple aspect microscopique; il est probable, du reste, que, dans ces formes, il y a souvent des poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës, non pas généralisées, mais inégalement réparties sur l'étendue de la muqueuse stomacale.

Lorsque la gastrite existe depuis longtemps, la muqueuse a tendance à beaucoup s'amincir. Les amas embryonnaires sur les points où leur densité est le plus considérable peuvent donner naissance à de petites ulcérations, parce qu'ils s'effritent et se nécrobiosent; c'est ainsi que se produisent les érosions hémorragiques.

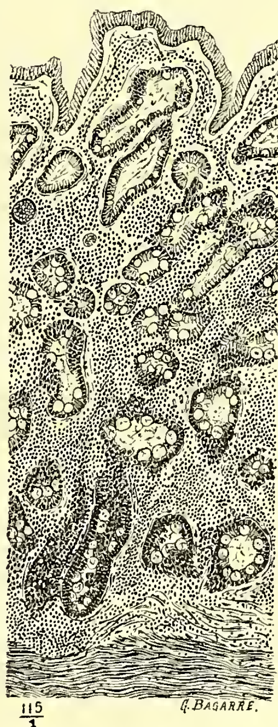


Fig. 9. — Gastrite avec lésions interstitielles très marquées et avec dégénérescence muqueuse des tubes glandulaires. (D'après nature.)

La tendance la plus marquée de cette forme de gastrite est la destruction de l'appareil glandulaire, dont les tubes se raréfient, et dont les cellules perdent la qualité de cellules de sécrétion chlorhydropeptique. Très souvent, on ne trouve plus que des tubes tapissés d'un épithélium cylindrique, semblable à l'épithélium de revêtement de la surface de l'estomac ou des conduits excréteurs. Parfois cet épithélium reste allongé; d'autres fois, il est aplati, presque cubique, et la partie de la cellule remplie de mucus n'est plus représentée que par une mince zone transparente. Quelquefois encore, on aperçoit sur la coupe des glandes un certain nombre de cellules remplies d'une grosse goutte de mucus transparent. Ces glandes présentent parfois de petites dilatations kystiques, qui siègent surtout dans leur profondeur. Parfois il se fait aux dépens de leur partie superficielle une prolifération qui augmente l'épaisseur de la muqueuse et lui donne l'aspect d'un véritable adénome végétant. Les éperons compris entre les estuaires glandulaires s'épaississent, s'allongent, se creusent d'anfractuosités tapissées d'épithélium cylindrique; l'aspect est en somme celui d'une végétation polypeuse à structure adénomateuse. Ces productions adénomatoïdes n'ont point comme dans l'épithélioma cylindrique tendance à traverser la musculaire sous-muqueuse et à envahir les tuniques sous-jacentes par une véritable effraction.

La transformation muqueuse cylindrique se fait souvent non pas sur toute

l'étendue, mais sur certaines zones de la muqueuse stomacale . Il arrive ainsi que des coupes prises sur des régions éloignées correspondent à des types anatomiques différents de gastrite chronique.

Comment faut-il interpréter cette transformation muqueuse?

Pour Hayem, il s'agit d'un véritable bourgeonnement allant de la superficie vers la profondeur de la muqueuse. Les tubes glandulaires à revêtement épithélial cylindrique se substituent ainsi aux tubes normaux disparus. Pour d'autres auteurs, au contraire, il se fait une transformation sur place; les cellules muqueuses remplacent directement les cellules capitales et les cellules bordantes dans les tubes glandulaires préexistants. Quoi qu'il en soit, la muqueuse stomacale tend à ne plus renfermer que des glandes tubulées à sécrétion muqueuse; elle se rapproche ainsi dans sa structure de la muqueuse de la région pylorique et de l'intestin. La transformation muqueuse paraît être, comme l'admet Hayem, l'aboutissant commun des diverses gastrites atrophiantes.

L'aspect macroscopique de l'estomac est assez différent suivant les cas. Lorsque les lésions interstitielles sont peu marquées, qu'elles ne consistent que dans la production d'une infiltration d'éléments embryonnaires peu considérable vers la partie superficielle des glandes et dans l'existence d'un certain nombre d'amas lymphoïdes arrondis espacés dans la profondeur, la muqueuse ne diffère pas sensiblement dans son aspect d'une muqueuse normale.

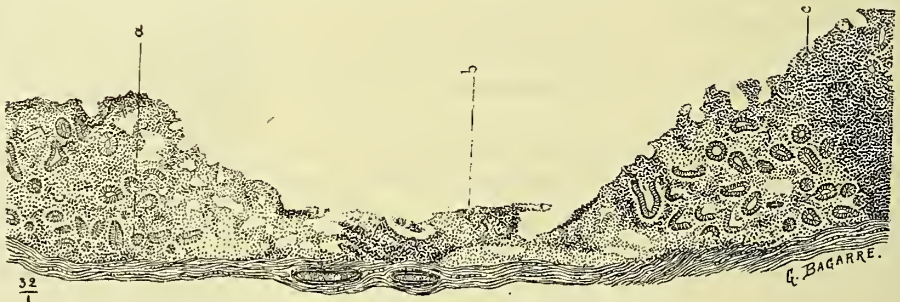


Fig. 10. — Érosion hémorragique. (D'après nature.)

Lorsque les lésions sont plus accusées, la muqueuse peut paraître congestionnée, ardoisée, et lorsque l'atrophie est poussée très loin, pâle et amincie. Ce dernier caractère est en somme le seul qui ait une réelle valeur au point de vue du diagnostic macroscopique de la gastrite atrophique. Souvent, dans certaines régions, la muqueuse est pâle et amincie, tandis que dans d'autres elle a plus ou moins conservé son aspect normal.

Les *érosions hémorragiques* se présentent sous l'aspect de petits pertuis arrondis de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un grain de millet ou même de chènevis. Elles criblent la muqueuse à la façon des petits trous arrondis dans une planche vermoulue. Souvent, au fond de quelques-unes d'entre elles, on trouve un petit caillot sanguin qui indique qu'elles ont été le point de départ d'une hémorragie. Parfois on les rencontre sur toute la surface de la muqueuse, et c'est par centaines qu'on peut les compter; parfois encore elles ne se trouvent que dans une région limitée, et de préférence le long de la petite courbure. Ces petites ulcérations ne se produisent guère que lors-

qu'il existe une stase passive marquée de la muqueuse stomacale, comme cela se voit dans les maladies du cœur, la cirrhose hépatique, l'urémie. Les veines de la surface et de la profondeur de l'estomac sont toujours très dilatées dans ces conditions.

Ces érosions, comme nous l'avons indiqué déjà, sont des pertes de substances dues à la désagrégation, à la nécrobiose et à l'effritement des points de la muqueuse dans lesquels les amas embryonnaires sont le plus compacts. Contrairement à ce qui se passe dans l'ulcère rond, la perte de substance ne dépasse pas la musculaire sous-muqueuse, ce qui tient à ce qu'il n'y a pas d'auto-digestion, en vertu de l'atrophie généralisée des glandes chlorhydropeptiques et de la diminution considérable ou même de la suppression de la sécrétion normale.

Parfois, par le même mécanisme, en particulier chez les grands buveurs, se produisent des érosions plus étendues; elles se distinguent de l'ulcère simple par leur peu de profondeur et par la disposition de leurs bords. Ici point de bord taillé à pic, coupant la muqueuse stomacale comme à l'emporte-pièce, mais une perte de substance étalée sans limite précise : les bords de l'ulcère simple sont comme une falaise, les bords de l'érosion étendue, comme une plage plus ou moins inclinée.

Diagnostic clinique des diverses formes anatomiques de la gastrite chronique. — Dans une série de chapitres antérieurs, nous avons étudié les grands complexus de la dyspepsie stomacale; ils ne correspondent pas exactement aux différents types de la gastrite dont l'histoire anatomique vient d'être esquissée. Trop d'éléments peuvent intervenir pour que cette correspondance puisse exister d'une façon exacte entre les complexus symptomatiques et les états anatomiques.

Nous avons déjà indiqué chemin faisant comment nous comprenons les rapports de la dyspepsie et de la gastrite; il est inutile d'y revenir. Nous avons indiqué également, à propos de la pathologie générale des gastrites, quelle en est a physiologie pathologique; nous croyons cependant que ce n'est pas faire double emploi que de rappeler les données cliniques sur lesquelles on peut se baser non seulement pour admettre la gastrite puisqu'elle existerait toujours à un certain degré, d'après Hayem, mais plutôt pour présumer sa variété anatomique, nous ne dirons pas son intensité, et, le cas échéant, son rôle pathogénique.

Les *probabilités étiologiques* rendent très vraisemblable l'existence d'un degré accentué de gastrite : l'abus des boissons alcooliques et apéritives, des médicaments, des mets fortement épicés; l'habitude déplorable de manger rapidement sans mâcher suffisamment; l'existence d'une maladie du cœur, du mal de Bright, d'une maladie chronique de l'estomac, telle que le cancer, l'ulcère, la sténose pylorique avec grande stase, la rendent d'emblée très vraisemblable.

Les états cachectiques prolongés rendent plus vraisemblable l'existence d'une gastrite atrophique. Avec l'alcool et les apéritifs, on peut trouver soit la gastrite hyperchlorhydrique, soit la gastrite atrophique; il est possible cependant que les essences qui sont la base des divers apéritifs appellent plutôt la gastrite avec sécrétion chlorhydropeptique exagérée que les autres boissons alcooliques. Il semble toutefois que la prédisposition personnelle ait à ce point de vue plus d'importance que la nature des substances irritantes dont il a été abusé. Toutes les gastrites tendant en dernier terme à l'atrophie glandulaire ou à la transfor-

mation muqueuse, le seul fait de leur longue durée est déjà un argument en faveur de l'existence de lésions atrophiques très étendues.

L'ulcère simple se produit sur un terrain qui paraît être toujours celui de la gastrite mixte avec prolifération des cellules chlorhydropeptiques. Lorsque le cancer succède à l'ulcère, la muqueuse peut conserver le même état anatomique, mais, dans le cancer indépendant de l'ulcus, les formes atrophiques de la gastrite sont habituelles.

Le *chimisme stomacal* fournit des données plus importantes; par la nature de la sécrétion il est plus facile de juger de l'état anatomique de l'organe sécréteur. Toutefois, comme nous l'avons dit, un seul examen ne suffit pas dans beaucoup de cas, et, pour qu'un type chimique présente une valeur réelle, il faut qu'il soit constant.

L'hyperchlorhydrie correspond aux diverses formes, aux divers degrés de la gastrite hyperchlorhydropeptique. La stase d'un liquide riche en acide chlorhydrique caractérise le syndrome de Reichmann qui suppose dans la majorité, mais non dans l'universalité des cas, la présence d'une sténose mécanique incomplète du pylore. Nous avons discuté le rôle et le mécanisme de la stase dans ce syndrome, nous n'avons pas à y revenir.

La *disparition persistante* de la sécrétion chlorhydropeptique indique au contraire l'atrophie ou la dégénérescence des éléments cellulaires. Nous avons vu la sécrétion muqueuse s'exagérer beaucoup dans certaines gastrites aiguës, dans lesquelles il y a une excitation considérable de l'activité de l'appareil normal de sécrétion muqueuse; dans certaines gastrites chroniques il y a une hypertrophie considérable de cet appareil, tous les tubes glandulaires tendent à prendre le type muqueux : de là encore, dans des conditions différentes d'étiologie et d'évolution, une exagération marquée de la quantité de mucus sécrété. Notre expérience personnelle nous a amené à admettre que la douleur à la palpation de la région de l'estomac correspondant à sa face antérieure et à sa grande courbure, ne se rencontre guère que dans la gastrite alcoolique et chez certaines hystériques dyspeptiques. Cet élément symptomatique peut donc servir dans une certaine mesure à reconnaître en clinique non pas la nature anatomique, mais la provenance étiologique d'une forme particulière de gastrite.

Traitement. — Le traitement des gastrites chroniques est purement symptomatique; si la notion des lésions anatomiques apporte des éléments importants de pronostic, elle ne comporte par elle-même aucune indication thérapeutique. On ne traitera pas la gastrite, mais le complexus symptomatique qui lui correspond.

Toutefois, la connaissance de l'existence fréquente d'une lésion inflammatoire de la muqueuse, même lorsque cette lésion n'a qu'une part très douteuse dans la genèse des phénomènes symptomatiques et de l'ensemble dyspeptique, doit amener à une prudence beaucoup plus grande dans l'administration des médicaments irritants, et dans l'institution du régime alimentaire. La notion de la gastrite, jusqu'au jour où on en découvrira le remède spécifique, tend évidemment à donner la première place à l'hygiène dans le traitement des états dyspeptiques.

III. — ULCÈRE SIMPLE

ESTOMAC, ŒSOPHAGE, DUODÉNUM

La lésion que nous allons décrire a été désignée par des dénominations différentes : ulcère rond, ulcère chronique, ulcère perforant, gastrite ulcéreuse. Celle d'ulcère simple, donnée par Cruveilhier, qui voulait distinguer nettement l'ulcère non cancéreux de l'ulcère cancéreux, est encore la meilleure : en effet il n'est pas toujours rond, il n'est pas toujours perforant et s'il est habituellement chronique, il a, dans certains cas, une marche très rapide. Les rapports de la gastrite et de l'ulcère simple sont intimes, mais il vaut beaucoup mieux réserver la dénomination de gastrite ulcéreuse pour les cas dans lesquels le processus inflammatoire diffus avec tendance à l'ulcération superficielle l'emporte notablement sur le processus d'ulcération en profondeur et limitée qui caractérise macroscopiquement l'ulcère simple.

Définition. — L'ulcère simple consiste en une ulcération nettement limitée, le plus souvent unique, généralement arrondie, qui a tendance à détruire en profondeur les parois du tube digestif en commençant par la muqueuse. La perforation, l'ouverture d'un vaisseau sanguin plus ou moins considérable peuvent être la conséquence de ce processus destructeur; cependant la guérison a souvent lieu par voie de cicatrisation.

On désigne souvent, en Allemagne, l'ulcère simple sous le nom d'ulcère peptique, ce qui attribue à l'auto-digestion chlorhydropeptique le principal rôle dans sa production.

Bien que certains auteurs, Lebert en particulier, aient prétendu que l'ulcère simple pouvait se voir sur l'intestin au-dessous du duodénum, son existence n'est bien démontrée que pour l'estomac, la partie terminale de l'œsophage et le duodénum, en somme dans la seule région du tube digestif qui se trouve en contact avec le suc gastrique non saturé. C'est un argument important en faveur du rôle pathogénique de l'auto-digestion chlorhydropeptique. Il est en tout cas légitime de réunir dans un même chapitre l'histoire de l'ulcère de l'estomac, de l'œsophage et du duodénum.

Historique. — Cruveilhier, de 1830 à 1836, a nettement séparé l'ulcère simple de l'estomac des ulcérations cancéreuses. Ce n'est pas qu'on n'ait décrit avant lui des faits d'ulcération stomacale limitée qui étaient des faits d'ulcère simple, mais il est le premier à les avoir distingués d'une façon précise des ulcérations cancéreuses [1]. Il a donné de cette affection une description très nette au point de vue anatomo-pathologique et clinique; il en a indiqué la guérison fréquente, et, au point de vue thérapeutique, il a insisté sur les excellents effets du régime lacté. La description de Rokitansky, donnée parfois comme la première en date, est de 1839 [2].

Depuis Cruveilhier, l'ulcère simple a été l'objet de nombreux travaux qui

[1] J. Cruveilhier, Atlas d'Anatomie pathol., 1830-1842. Sur l'ulcère chronique de l'estomac, *Revue de médecine*. février 1838. Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac, *Académie des Sciences*, 21 janvier 1836, *Archiv. génér. de médecine*, p. 149, 1836.

[2] Rokitansky, *Archiv. génér. de médecine*, 1840.

ont porté surtout sur sa pathogénie : nous aurons l'occasion d'y revenir plus loin et de mentionner les principaux d'entre eux.

Anatomie pathologique. — L'ulcère simple se présente sous la forme d'une ulcération le plus souvent ronde ou ovalaire; vers les orifices il tend à devenir circulaire : ses dimensions sont assez variables. Sous son aspect le plus caractéristique, il est représenté par une perte de substance à bords franchement limités. La muqueuse est souvent taillée comme à l'emporte-pièce. Les tuniques sous-jacentes sont mises à nu et même détruites; mais le diamètre de la perte de substance va en se rétrécissant. Parfois la section des tuniques musculaires est nette, à bords coupés à pic comme ceux de la muqueuse. De là une disposition en gradins successifs : chacun de ces gradins correspond à une tunique perforée, de la muqueuse à la séreuse péritonéale. Cette disposition en gradins ne se rencontre pas fréquemment toutefois sur toute l'étendue de la périphérie de l'ulcération. Souvent il arrive que la section est nette sur la moitié de la circonférence à peu près, mais que la perte de substance est oblique, progressive sur l'autre moitié. Il n'est pas rare non plus que l'ulcération présente l'aspect d'un véritable entonnoir, les arêtes des gradins n'existant pas. L'axe de cet entonnoir est parfois perpendiculaire à la surface de la muqueuse, mais assez souvent aussi il est oblique, oblique dans le sens même de la direction des vaisseaux émanés des coronaires. C'est un argument invoqué en faveur de l'origine vasculaire de l'ulcère simple.

Le fond de l'ulcération est habituellement net et parfaitement détergé; on peut apercevoir les fibres musculaires mises à nu, y reconnaître quelquefois des vaisseaux. S'il y a eu destruction d'un vaisseau un peu important, et par conséquent une hémorragie considérable, on peut parfois trouver au fond de la perte de substance la lumière béante de l'artère sectionnée.

La marge de l'ulcération se montre sous des aspects différents suivant qu'il s'agit d'un ulcère aigu ou d'un ulcère chronique. Dans l'*ulcère aigu*, la muqueuse au pourtour de la perte de substance peut paraître absolument saine, ou seulement légèrement tuméfiée; il n'y a pas d'induration notable; la section est nette. On n'a guère l'occasion d'examiner l'ulcère simple aigu que lorsque la mort a été amenée rapidement soit par le fait de l'ulcération d'une artère importante, soit par une péritonite par perforation. Dans le premier cas, on trouve le vaisseau béant au fond de l'ulcération; dans le second, il y a des lésions de péritonite récente du côté de la séreuse, mais peu de lésions de péritonite chronique avec fausses membranes et adhérences anciennes.

L'*exulceratio simplex* de Dieulafoy (¹), circulaire, superficielle, mais cependant à bords nettement limités, paraît n'être que le premier stade de l'ulcère simple; l'ulcération qui n'a pas encore dépassé les limites de la muqueuse peut cependant donner lieu à une hémorragie considérable, comme cela peut s'observer du reste avec l'érosion hémorragique.

Dans l'*ulcère chronique*, il y a un épaississement quelquefois très marqué des bords de l'ulcère; il se fait parfois un bourrelet dur, calleux; il peut arriver qu'il soit impossible par le seul examen macroscopique de décider s'il s'agit d'une simple induration inflammatoire ou s'il ne s'est pas fait secondairement une infiltration cancéreuse. On est obligé parfois d'avoir recours à l'examen

(¹) G. Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, p. 1.

microscopique pour trancher la question. Dans ces conditions, l'épaississement est souvent très marqué aussi du côté de la tunique séreuse. Il y a des adhérences avec les organes voisins. Quelquefois, il y a eu destruction complète des parois de l'estomac et le fond de l'ulcère est formé par ces organes, très souvent le pancréas ou le foie. Ces viscères, au contact de l'ulcération, subissent un travail d'inflammation chronique, de sclérose. L'ulcère à bords épaissis repose donc lui-même sur une base plus ou moins large et elle-même résistante.

Les *dimensions* de l'ulcère rond sont très variables, elles peuvent être inférieures à 1 centimètre; elles peuvent atteindre 5 et 6 centimètres et plus. Le plus souvent, on trouve des pertes de substance grandes comme une pièce de 50 centimes, de 1 ou de 2 francs. On en a signalé de très considérables. Dans un cas de Cruveilhier, l'ulcération allait du pylore au cardia sur une longueur de plus de 15 centimètres. Les ulcérations étendues paraissent être parfois le résultat de la confluence de plusieurs ulcérations juxtaposées. Au niveau du pylore, elles sont volontiers circulaires ou demi-circulaires.

L'ulcère rond peut être *unique* ou *multiple*. Le plus souvent il est isolé, mais il n'est pas rare d'en rencontrer deux ou trois. D'après Brinton, il y aurait deux ulcères au moins une fois sur cinq. « Sur 97 cas d'ulcères multiples (correspondant à 465 observations), 67 présentaient deux ulcères, 16 en présentaient trois, et sur les 14 restants, trois offraient quatre ulcérations; dans deux cas, on trouvait chaque fois cinq ulcères; enfin dans quatre autres on pouvait en supposer un nombre plus grand encore. » (Brinton.)

L'ulcère simple de l'estomac atteint avec une fréquence tout à fait inégale les diverses régions de cet organe. C'est la petite courbure, le pylore et la face postérieure qui en sont le siège de prédilection. Les auteurs donnent, du reste, à ce propos, des chiffres un peu différents. D'après Luton et Rokitansky, l'ulcère simple existe au pylore ou au voisinage immédiat du pylore dans le quart des cas environ; il siégerait à la petite courbure environ 1 fois sur 3 pour Lebert, 1 fois sur 4 pour Luton, 1 fois sur 6 pour Rosenheim; il se montrerait à la paroi antérieure 12 fois sur 100 d'après Luton, 15 fois sur 100 d'après Lebert.

Au *duodénum*, l'ulcère ne se rencontre guère que dans la première partie, au voisinage, sinon au contact de la valvule pylorique. Il est plus rare dans la seconde portion, et tout à fait exceptionnel dans la troisième. Cette disposition est un des arguments les plus puissants que l'on ait fait valoir en faveur de l'origine chlorhydropeptique de l'ulcère simple. On voit, en effet, cette lésion disparaître définitivement au-dessous du point où le suc pancréatique et la bile viennent en se déversant neutraliser le suc gastrique. Il y aurait à peu près un cas d'ulcère simple du duodénum pour dix cas d'ulcère simple de l'estomac.

L'ulcère du duodénum est unique dans les 4/5es des cas : quand il y a plusieurs ulcères ils sont souvent tangents et parfois même empiètent l'un sur l'autre : ils peuvent être aussi à des stades différents de leur développement; à côté d'un ulcère complètement développé on peut voir des ulcérations superficielles. Pour le reste de la description, il n'y a aucune différence entre l'ulcère du duodénum et l'ulcère de l'estomac.

L'ulcère simple de l'*œsophage* (1) est plus rare; son existence est cependant bien démontrée. On le rencontre surtout au tiers inférieur de ce conduit, au

(1) E. Berrez, *Thèse de Paris*, 1887. — Debove, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1887.

[A. MATHIEU.]

voisinage du cardia, quelquefois à cinq et même dix centimètres de l'orifice. Il est plus rare que l'ulcère du duodénum.

Il peut y avoir coïncidence d'ulcères simples du duodénum et de l'estomac, de l'œsophage et de l'estomac, ce qui indique bien l'identité de nature.

L'anatomie pathologique de l'ulcère simple de l'œsophage et du duodénum ne présente rien de particulier. Les conséquences seules sont différentes, en vertu même de la localisation.

La situation de l'ulcère a de l'importance surtout au triple point de vue de la perforation, de l'hémorragie et de la sténose cicatricielle.

La *perforation* n'est malheureusement pas chose rare, surtout avec des ulcérations de la face antérieure de l'estomac (Brinton); elle est, comme l'a fait remarquer Cruveilhier, beaucoup plus fréquente avec l'ulcère simple qu'avec les ulcérations d'origine cancéreuse. Elle se produirait dans 13,5 cas sur 100, d'après Brinton; mais on peut admettre, avec Wilson Fox, que ces chiffres sont trop élevés, beaucoup d'ulcères cicatrisés ayant échappé au recensement. Quoi qu'il en soit, c'est là une proportion redoutable.

La perforation peut se faire sur une étendue plus ou moins considérable au fond de l'ulcération, par un ou plusieurs pertuis. S'il ne s'est pas établi d'inflammation protectrice de la séreuse ou des adhérences avec les organes voisins, le contenu de l'estomac trouve un accès direct dans la cavité péritonéale. Il en résulte une péritonite aiguë, si le malade n'a pas succombé très rapidement à une sorte de shock traumatique. Quand il y a des fausses membranes constituées, des adhérences avec les organes avoisinants, la marche des choses est modifiée. Il peut se faire une poche remplie de pus et de gaz au-dessous du diaphragme, parfois au-dessus de la face supérieure du foie : c'est le pyopneumothorax subphrenicus des auteurs allemands, qu'il vaut mieux appeler abcès gazeux sous-diaphragmatique avec Debove et Rémond. Les fausses membranes, les parois de la poche peuvent être à leur tour attaquées; de là des trajets fistuleux plus ou moins étendus, susceptibles de s'ouvrir dans le péritoine, dans la plèvre à travers le diaphragme. On a vu le péricarde et le cœur même être atteints par le travail destructeur. Des communications peuvent s'établir entre l'estomac, le pylore et des anses intestinales du voisinage, par des fistules bimuqueuses.

Le foie, le pancréas surtout, fournissent une résistance plus grande; ils peuvent oblitérer complètement des pertes de substance étendues, et empêcher que le contenu de l'estomac ne parvienne dans le péritoine.

Avec *l'ulcère du duodénum*, la perforation est plus fréquente encore. Sur 262 observations relevées par Collin, 181 fois la couche séreuse était lisse, et, dans 125 cas, il y eut à la suite de la perforation une péritonite généralisée. Parfois, à la suite de la perforation, il ne se produit qu'une péritonite adhésive, fibrineuse, mais en général il existe une quantité de pus plus ou moins considérable. Souvent des abcès enkystés sous-hépatiques, ou des abcès gazeux sus-hépatiques prennent naissance de cette façon. En vertu des adhérences péritonéales, le pus peut du reste suivre des trajets assez variables, et aboutir par exemple à la paroi abdominale au voisinage de l'ombilic. Dans quelques cas, un organe voisin, le foie, le pancréas, la vésicule biliaire oblitèrent la perforation duodénale, forment tampon et empêchent la survenue d'une péritonite étendue.

La topographie de l'ulcération a une grande importance sur la production

des *hémorragies.* Il peut se faire que des artérioles gastriques soient atteintes et sectionnées. A l'autopsie on les trouve béantes au fond de l'ulcération, et il est facile de déterminer le point de départ de la gastrorragie. Les coronaires, celle surtout de la petite courbure, et les branches qui en émanent, peuvent être intéressées. Powell a signalé la dilatation anévrismale des artérioles, Andral la dilatation variqueuse des veines.

L'hémorragie peut venir de vaisseaux étrangers à l'estomac. L'artère pancréatique, qui longe précisément dans son trajet la zone de l'estomac qui est le plus souvent le siège de l'ulcération, est donc plus particulièrement menacée. L'ulcération a parfois atteint la veine porte, l'aorte elle-même. Avec l'ulcère duodénal, ce sont les artères hépatiques et pancréatico-duodénales qui seront surtout exposées.

La production des hémorragies dépend, sans doute, en grande partie, du hasard des localisations, de la rapidité avec laquelle évolue le processus ulcéreux. Elles sont différentes aussi, suivant la nature et le diamètre des vaisseaux, suivant le point de leur trajet que l'on examine. « Ainsi, une artériole d'un certain volume montrera sur une coupe une endartérite oblitérante, au niveau du point où elle est sectionnée et oblitérée à la surface de l'ulcère et, dans les parties voisines, une endartérite avec des bourgeons saillants dans la cavité des vaisseaux. Plus loin, cette cavité sera remplie de sang coagulé. Les artérioles plus petites offrent un épaississement régulier et très notable de leurs parois. Il en est de même des capillaires[1]. »

Galliard a eu l'occasion d'examiner histologiquement une artère qui avait été, dans un ulcère rond, le point de départ d'une hémorragie considérable. Les parois étaient pénétrées par des éléments embryonnaires infiltrés entre les tuniques. Les fibres musculaires et élastiques étaient comme dissociées par les cellules arrondies, puis, à l'extrémité même, toute trace de l'organisation primitive avait complètement disparu, et l'artère n'était plus représentée que par un cylindre d'éléments embryonnaires dont la disposition seule indiquait que là avait été un vaisseau. Ces amas embryonnaires n'opposent naturellement qu'un obstacle sans résistance à la pression sanguine : de là, des hémorragies faciles. Cette destruction inflammatoire des parois des artères se fera naturellement plus aisément avec un processus rapide qu'avec un processus lent qui laisse plus de temps à l'organisation cicatricielle et à la formation de caillots oblitérants.

Les deux principaux facteurs des hémorragies graves, susceptibles de devenir rapidement mortelles, sont donc la situation de la perte de substance et la rapidité plus ou moins grande de l'ulcération.

La *cicatrisation* de l'ulcère simple est chose fréquente, elle a été bien étudiée par Cruveilhier : tantôt il se fait une cicatrice linéaire, par rapprochement des deux bords opposés d'une perte de substance, tantôt une cicatrice étoilée, à irradiations plus ou moins étendues, plus ou moins nettes, quelquefois encore une cicatrice blanche, arrondie, superficielle.

Les cicatrices qui résultent d'ulcères simples, de faible diamètre, situés à une certaine distance des orifices, n'ont aucune influence nocive sur les fonctions motrices de l'estomac, Il n'en est pas de même lorsque les ulcérations sont fort étendues et surtout lorsqu'elles siègent au niveau ou au voisinage des orifices.

[1] Cornil et Ranvier, 2e édition, p. 290, t. II.

Les grandes ulcérations peuvent amener une notable déformation de l'estomac qui peut devenir globulaire, si le cardia et le pylore sont attirés l'un vers l'autre par une cicatrice étendue de la petite courbure, qui peut prendre la forme en bissac ou en sablier, s'il s'agit d'une ulcération allongée perpendiculaire à son axe.

Ce sont naturellement les ulcères situés vers les orifices, à la partie inférieure de l'œsophage et au cardia, au pylore et à son voisinage dans le duodénum, qui ont les conséquences les plus graves. Ils tendent à amener un rétrécissement plus ou moins considérable des détroits au niveau desquels ils se trouvent situés. Le tube digestif se dilate au-dessus du point rétréci : donc dilatation de l'œsophage ou dilatation de l'estomac. On n'a trouvé que rarement l'oblitération des voies biliaires à la suite de la rétraction cicatricielle provoquée par un ulcère duodénal. Le rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage peut être combattu avec succès dans certains cas, tout au moins par le passage de sondes ou de bougies dilatatrices. Il est beaucoup plus difficile d'agir sur le rétrécissement qui siège au voisinage du pylore et l'on ne peut souvent par les moyens médicaux qu'atténuer les conséquences de la stagnation des solides et des liquides dans l'estomac dilaté.

Il résulte de constatations anatomo-pathologiques assez souvent renouvelées, que l'ulcère simple tend à se reproduire avec une certaine fréquence au niveau de cicatrices anciennes. Ces cicatrices, ou leur voisinage, peuvent devenir aussi le point de départ de lésions cancéreuses.

Lésions histologiques. — Elles doivent être étudiées ou niveau de l'ulcération et à distance.

Au niveau même de l'ulcération, on constate une infiltration embryonnaire plus ou moins dense. Dans un cas d'ulcère aigu à marche rapide ayant amené la mort par perforation et péritonite aiguë, Hayem et Lion ont trouvé une infiltration œdémateuse des tuniques stomacales, surtout de la celluleuse sous-muqueuse qui était très épaissie, avec un nombre relativement très faible d'éléments embryonnaires. Dans les ulcères chroniques, l'infiltration embryonnaire est beaucoup plus dense. Avec le temps elle a tendance à s'organiser; il tend à se produire une véritable sclérose cicatricielle d'origine inflammatoire.

Souvent, dans les ulcères chroniques, on constate un épaississement marqué de la celluleuse sous-muqueuse et de la sous-séreuse. La tunique musculaire est souvent aussi augmentée de volume, il n'est pas rare que les faisceaux musculaires soient dissociés soit par des traînées embryonnaires, soit par de petits faisceaux fibreux. Les artères présentent souvent des lésions d'endartérite plus ou moins marquées.

Du côté de la muqueuse, on constate souvent des lésions interstitielles plus ou moins denses, séparant les glandes les unes des autres; ces lésions plus accentuées au voisinage immédiat de l'ulcère vont en s'atténuant lorsqu'on s'en éloigne.

Dans les vieux ulcères chroniques, il se fait des lésions qui ont été bien étudiées par Hauser[1]. Les glandes sont allongées, dilatées; la coupe ne les rencontre plus seulement parallèlement à leur axe, mais obliquement et même

(1) Hauser, Das chronische Magengeschwür u. s. w. Leipzig 1882.

transversalement. Les culs-de-sac dilatés prennent l'aspect kystique : l'apparence à la coupe est celle d'un véritable adénome tapissé d'épithélium cylindrique. Le bourgeonnement des culs-de-sac devient quelquefois assez actif pour que la musculaire sous-muqueuse soit entamée, traversée par des bourgeons adénomateux : cela marquerait le passage de l'adénome inflammatoire à un véritable épithélioma susceptible de se comporter tout à fait à la façon d'une lésion cancéreuse.

Assez souvent, au voisinage de l'ulcère simple, on trouve des lésions de gastrite tout à fait semblables à celles qui se voient à distance et que nous allons maintenant décrire.

Les lésions interstitielles ont surtout frappé les premiers observateurs, Columba, Laveran, Galliard[1] ont constaté l'infiltration de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes par de nombreux éléments embryonnaires. Les tubes glandulaires étaient séparés les uns des autres par des traînées d'éléments ronds; par places même, là où le processus est le plus actif, ces tubes tendent à disparaître, on n'en retrouve que des fragments déviés de leur direction normale.

Sous la muqueuse, dans la celluleuse, il se fait des amas embryonnaires qui s'isolent en nappes plus ou moins épaisses. Par places, la musculaire sous-muqueuse est rompue, et, par ces brèches, des traînées se répandent dans les tuniques musculaires sous-jacentes, dans lesquelles va se poursuivre le même travail de dissociation et de destruction. Parfois on rencontre des traînées embryonnaires disposées le long des vaisseaux, sous forme de gaines irrégulières. Galliard a vu, dans un cas bien étudié, que des plaques plus ou moins étendues de gastrite, caractérisées surtout par une semblable prolifération embryonnaire, se trouvaient disséminées à distance sur les parois de la muqueuse. L'ulcère semblait s'être constitué dans les points où le travail inflammatoire avait été le plus accentué.

Comme nous le verrons, Galliard, rajeunissant la théorie de la gastrite, a admis que la production de l'ulcère simple était due à la destruction de la muqueuse par ce processus d'infiltration embryonnaire et à l'auto-digestion.

Les lésions ne sont pas en effet partout aussi marquées, aussi destructives que celles qui viennent d'être décrites; on trouve des îlots disséminés d'infiltration embryonnaire très dense, mais, en dehors d'eux, la muqueuse est beaucoup moins fortement lésée, elle est capable de fournir un suc gastrique d'une activité normale et même supérieure à la normale ainsi que l'ont montré les examens chimiques.

Un examen histologique, fait dans de meilleures conditions, a montré à Korczynski et Jaworski, en dehors de lésions interstitielles plus ou moins accentuées, l'existence dans les tubes glandulaires d'un nombre élevé de cellules bordantes. Les cellules principales paraissaient au contraire plus rares et moins nettes qu'à l'état normal. Ils ont pensé que ces cellules douées d'une activité exagérée avaient produit le catarrhe acide, c'est-à-dire l'hyperchlorhydrie, et détruit les cellules principales par une véritable digestion. En somme, on trouve là, insuffisamment interprétées, les lésions de la gastrite hyperpeptique d'Hayem.

Hayem et Lion ont fait l'examen histologique de 8 cas d'ulcère simple. La

(1) GALLIARD, *Thèse de Paris*, 1882.

multiplication des cellules bordantes est notée 7 fois; dans le huitième cas, il y avait multiplication des cellules principales avec tendance à l'atrophie des cellules bordantes. Dans un cas il n'y avait pas de lésions interstitielles, elles étaient très restreintes dans un autre.

Nous reviendrons sur ces faits à propos de la pathogénie.

Lorsque l'ulcère siège dans le duodénum, la muqueuse duodénale est toujours plus ou moins malade; elle est infiltrée d'îlots embryonnaires; les glandes de Lieberkühn, sinueuses et dilatées, présentent des cellules dont le protoplasma est tantôt en voie de régression granuleuse manifeste, tantôt en voie de dégénérescence vacuolaire; enfin l'épithélium peut subir la transformation muqueuse dans toute la hauteur de la glande, et prendre tout à fait l'aspect des glandes de la région pylorique de l'estomac.

Pathogénie. — Peu de lésions ont suscité autant de théories pathogéniques que l'ulcère rond. Nous allons passer en revue celles qui nous paraissent ne donner qu'une explication insuffisante; nous dirons ensuite comment il semble que l'on doive actuellement comprendre la production de cette maladie, sans cacher toutefois que certains points de son évolution restent encore assez mystérieux.

Les théories pathogéniques de l'ulcère rond peuvent être classées de la façon suivante :

1° Les théories basées sur les troubles de la circulation dans les parois de l'estomac;

2° La théorie de Pavy basée sur la rupture de l'équilibre entre l'alcalinité du sang et l'acidité du suc gastrique;

3° La théorie de la gastrite;

4° La théorie microbienne.

1° Théories basées sur les troubles de la circulation dans les parois de l'estomac. — Ces théories sont nombreuses; on a admis, isolément ou simultanément, l'intervention de facteurs divers ayant comme trait commun d'amener une stase sanguine ou une anémie locale dans la muqueuse et les tuniques sous-jacentes, de telle sorte que le suc gastrique peut attaquer des tissus d'une vitalité diminuée, et même en voie de nécrobiose.

C'est ainsi qu'on a attribué une influence prépondérante aux divers éléments suivants :

(*a*) L'embolie.
(*b*) La thrombose.
(*c*) La stase veineuse et les hémorragies interstitielles.
(*d*) L'anémie spasmodique.
(*e*) Les traumatismes locaux, intérieurs ou extérieurs.

(*a*) *Embolie.* — La théorie de l'embolie repose sur des faits cliniques et sur des expériences de laboratoire. Elle a été tout d'abord défendue par Virchow, qui, du reste, contrairement à ce qu'on a l'habitude de dire, ne lui attribuait pas une influence exclusive. Dans un certain nombre de cas, on a constaté l'ulcère de l'estomac, ou des ulcérations de l'intestin chez des personnes atteintes soit

d'une maladie du cœur, soit d'une lésion athéromateuse des gros vaisseaux. Dans certains cas, il y avait du reste des embolies disséminées dans divers organes; d'autre part, on a produit des ulcérations semblables en donnant lieu expérimentalement à de petites embolies artérielles par l'injection de corps étrangers de nature diverse (boulettes de cire, grains de tabac, sels de plomb), soit dans la circulation générale, soit directement dans une des coronaires gastriques (Cohnheim). Dans le premier cas il peut y avoir des embolies de l'estomac au même titre que des embolies de divers organes; dans le second, il se fait seulement des embolies de la muqueuse gastrique.

Cohnheim a démontré que les artères des parois gastriques ne sont pas des artères terminales : leurs extrémités aboutissent à un vaste réseau capillaire compris dans les espaces interglandulaires. La nécrobiose ne peut donc se faire que sur des points très limités au niveau de la muqueuse.

La production d'une embolie ne pourrait certainement être invoquée que dans un nombre restreint de cas, et, dans ces cas même, il n'est pas démontré qu'elle puisse donner naissance à une ulcération ayant les caractères de l'ulcère rond.

(*b*) *Thrombose.* — Il en est de même de la thrombose. On a quelquefois constaté l'oblitération de rameaux artériels de l'estomac chez des athéromateux atteints d'ulcère simple (Hayem). Pavy a vu l'ulcération se faire dans le département desservi par une branche artérielle de l'estomac qu'il avait préalablement liée. L'oblitération des artères entre aussi en ligne de compte dans l'ulcère simple. Les artères, nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, sont souvent atteintes d'artérite et surtout d'endartérite oblitérante. Elles renferment de loin en loin des caillots oblitérateurs. De là, au pourtour de l'ulcération, une zone d'anémie plus ou moins étendue (Galliard), et cette anémie diminue la vitalité et la résistance des parties enflammées. Mais c'est là un élément secondaire, consécutif et non antérieur à l'ulcère rond que l'on peut difficilement invoquer en faveur de la théorie de la thrombose. Du reste, avec la thrombose, on ne s'expliquerait guère que la production de vastes ulcérations correspondant à un rameau considérable, puisque les artères gastriques ne sont pas des artères terminales.

(*c*) *Stase veineuse et hémorragies interstitielles.* — Rokitanski a attribué un rôle important à la stase veineuse et au ralentissement de la circulation qui en résulte. Des hémorragies interstitielles se produisent facilement dans ces conditions. Les ulcérations consécutives seraient dues comme dans l'embolie et la thrombose au défaut de vitalité de certains points de la muqueuse ainsi abandonnés sans défense à l'action du suc gastrique. On connaît en effet les ulcérations de l'estomac chez les asystoliques et aussi chez les cirrhotiques; mais elles sont multiples, et ne correspondent point au type de l'ulcère rond. Quant aux causes d'ecchymoses de la muqueuse stomacale, elles sont nombreuses ; on peut les voir après des traumatismes, consécutivement à la distension exagérée des parois de l'estomac (Talma) ; après une lésion des corps opto-striés (Schiff et Brown-Séquard); après des hémorragies cérébrales (Charcot); après la section de la moelle à la région cervicale ou à la région dorsale (Ewald); dans l'intoxication par la strychnine (Meyer). Ces dernières causes agissent sous l'influence du système nerveux.

Gilles de la Tourette, qui a relevé la fréquence de l'hystérie chez les malades

atteintes d'ulcère rond, a invoqué la possibilité de troubles circulatoires dus à une névrose qui donne lieu assez souvent à des hémorragies, à des stigmates hémorragiques et à des gastrorragies.

Galliard fait remarquer que Panum, en injectant des boulettes de cire dans la veine crurale chez le chien, pouvait bien produire des troubles de la circulation dans le domaine du cœur droit et des veines caves mais non des embolies artérielles de l'estomac; les ecchymoses et les ulcérations qu'il a constatées dans ces conditions relèveraient donc également de la stase veineuse.

La fréquence des ecchymoses de la muqueuse stomacale est bien établie; leur influence sur la production de certaines ulcérations, les érosions hémorragiques en particulier, est bien démontrée, mais ces ulcérations n'ont pas le type anatomique de l'ulcère rond. On peut affirmer qu'à elles seules les hémorragies interstitielles de la muqueuse stomacale ne suffisent pas pour amener la production de l'ulcère simple.

(*d*) *Anémie spasmodique.* — L'anémie spasmodique pourrait être due à la contraction des tuniques musculaires des artérioles, ou à la contraction des tuniques musculaires de l'estomac sur les vaisseaux qui les traversent. Il y aurait dans ce dernier cas anémie artérielle, stase veineuse et même ecchymoses superficielles. Il est bien difficile de donner au spasme des artérioles ou des couches musculaires de l'estomac un rôle défini dans la production de l'ulcère rond.

(*e*) *Les traumatismes locaux.* — Les traumatismes locaux, extérieurs ou intérieurs, peuvent certainement amener l'apparition d'ulcérations gastriques. Ils peuvent, suivant leur nature, produire des ecchymoses, de la gastrite, des pertes de substance. Plusieurs auteurs, S. Duplay en particulier, ont signalé l'apparition d'ulcères simples à la suite de traumatismes portant sur la région épigastrique. On sait cependant que les plaies de l'estomac guérissent très bien, ainsi que l'ont démontré en particulier les nombreuses opérations chirurgicales faites sur cet organe. Il faut donc admettre un élément particulier, une prédisposition spéciale sans lesquels l'ulcération progressive ne se constitue pas. Le traumatisme de l'estomac n'amène la production de l'ulcère que chez un certain nombre de personnes; il est possible que ce soit exclusivement chez des hyperchlorhydriques.

2° Théorie de Pavy basée sur la rupture de l'équilibre entre l'alcalinité du sang et l'acidité du suc gastrique. — D'après Pavy, l'estomac est défendu contre l'auto-digestion par l'alcalinité du sang qui circule dans ses parois. C'est grâce à cette alcalinité sans cesse renouvelée que le suc gastrique ne peut entamer la muqueuse, et que, dans les circonstances ordinaires, des plaies de la muqueuse peuvent se réparer sans production d'ulcère. L'équilibre pourrait être rompu parce que le sang devient moins alcalin, parce que sa circulation est entravée ou parce que l'acidité du suc gastrique est considérablement exagérée, et, en conséquence, son pouvoir digestif très augmenté.

Que le sang des malades atteints d'ulcère rond soit moins alcalin que le sang des autres personnes, c'est là une simple vue de l'esprit; quant au rôle du ralentissement de la circulation et de l'hyperacidité du suc gastrique, nous dirons plus loin quelle importance on peut lui attribuer.

3° Théorie de la gastrite. — Cruveilhier a le premier attribué l'ulcère rond à un processus de gastrite ulcéreuse et cette théorie a toujours trouvé en France des défenseurs convaincus. Galliard a été amené par les examens histologiques à donner une grande importance aux plaques de gastrite inégalement réparties à la surface de la muqueuse. Se basant sur les faits observés par Columba et par Laveran et sur l'étude de deux cas personnels, il admet que la gastrite interstitielle amène la production d'ulcérations que l'auto-digestion rend progressives. Des amas embryonnaires se déposent dans la profondeur de la muqueuse, au-devant de la musculaire sous-muqueuse, ils finissent par former de petits abcès qui viennent s'ouvrir à l'extérieur, laissant ainsi des ulcérations au niveau desquelles le suc gastrique peut exercer son action digestive. La diminution de la vitalité de la muqueuse due à l'infiltration embryonnaire, la stase sanguine ou l'anémie due à la lésion des artérioles avoisinantes font qu'elle subit un travail d'auto-digestion qui transforme l'ulcération inflammatoire en un véritable ulcère rond. Pour avoir fourni une hypothèse capable d'expliquer la genèse du plus grand nombre des cas d'ulcère simple, il manquait une notion à Galliard, celle de l'hyperchlorhydrie. Nous montrerons plus loin que par la gastrite interstitielle et l'hyperchlorhydrie concomitantes on peut expliquer la pathogénie de la majorité des faits d'ulcère simple de l'estomac.

4° Théories microbiennes [1]. — Dans ces derniers temps est intervenue la théorie microbienne. Bœttcher ayant découvert des microbes répandus dans le voisinage immédiat d'ulcères simples leur a attribué un rôle pathogène dans la production de cette lésion. Cette façon de voir a été reçue avec une froideur contre laquelle nous avons pour notre part protesté; depuis cette époque l'origine microbienne de l'ulcère rond a été défendue par plusieurs auteurs, mais surtout par Letulle.

On a invoqué en sa faveur des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux : cliniquement, on a vu l'ulcère rond survenir dans des circonstances diverses au cours ou à la suite de maladies infectieuses : dysenterie chez un malade atteint d'abcès cutanés multiples (Letulle); abcès chronique du sinus maxillaire (Letulle); variole (Brouardel); farcin (Brouardel); infection puerpérale, syphilis, fièvre typhoïde (Lejuge de Segrais); pemphigus aigu (de Lignerolles); lymphangite suppurée du membre inférieur (Aigre). Galliard a vu guérir sous l'influence du traitement spécifique un ulcère de l'estomac survenu chez un syphilitique.

Nous devons mentionner encore la fièvre puerpérale, en effet, dans un cas communiqué à Letulle par Widal; dans une veine thrombosée sous-jacente à une ulcération gastrique se trouvaient des streptocoques disséminés dans le caillot.

Expérimentalement Chantemesse et Widal, à l'aide des cultures du bacille qu'ils considèrent comme pathogène de la dysenterie, Letulle, à l'aide des cultures de bacilles pyogènes, ont provoqué l'apparition d'ulcérations gastriques chez des cobayes. Ces cultures avaient été introduites directement dans l'estomac des animaux. Chez un cobaye de Chantemesse et Widal il y avait une ulcération dont l'aspect rappelait tout à fait l'ulcère rond; elle avait amené une perforation de l'estomac.

[1] S. Quiroga, Étude sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse; *Thèse de Paris*, 1888.

Les microbes pourraient parvenir à l'estomac par la circulation ou par ingestion. Les thromboses microbiennes agiraient par voie mécanique et peut-être spécifique. Contre l'introduction directe des microbes par la muqueuse, on a objecté le pouvoir antiseptique du suc gastrique bien démontré par divers auteurs, et, en particulier, par Straus et Wurtz. On peut faire remarquer toutefois que le suc gastrique n'est sécrété que pendant la digestion et qu'à ce moment il est très atténué par la présence des aliments et des produits de la peptonisation, que les microbes implantés dans la muqueuse peuvent se propager à l'abri du suc gastrique, bien qu'ils préparent la voie à son action dissolvante. La gastrite interstitielle d'origine infectieuse et de nature microbienne pourrait précéder et préparer l'auto-digestion. La théorie infectieuse se concilie donc très bien avec celle de la gastrite et de l'hyperchlorhydrie, si l'on admet que, dans certains cas, l'hyperchlorhydrie a précédé la survenue de l'infection et sa localisation à l'estomac sous forme de foyers embryonnaires disséminés de gastrite interstitielle.

Comment peut-on comprendre actuellement la pathogénie de l'ulcère rond? — Actuellement un ensemble considérable de faits observés par des auteurs différents démontrent que la production de l'ulcère rond typique suppose l'existence de deux facteurs : *a*) la diminution de la vitalité de la muqueuse stomacale sur des points limités; *b*) l'action digestive du suc gastrique sur ces mêmes points. On doit admettre que dans la grande majorité des cas, sinon toujours, le pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique se trouve augmenté chez les ulcéreux au moment de la production de l'ulcère : *l'ulcère rond apparaît le plus souvent, sinon toujours, chez des hyperchlorhydriques.*

L'examen histologique montre dans presque tous les cas des lésions de la muqueuse capables d'expliquer tout le processus; en effet on rencontre des lésions de gastrite interstitielle qui rendent compte de la moindre vitalité de la muqueuse sur des points limités et, sur de larges zones, une multiplication des cellules sécrétantes qui rend compte de l'hyperchlorhydrie et de l'exaltation du pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique. Ces lésions ont été décrites à propos de l'anatomie pathologique de la gastrite hyperchlorhydropeptique et de celle de l'ulcère rond.

On conçoit très bien que la gastrite interstitielle puisse ne pas être la cause unique, exclusive de la diminution de la vitalité de la muqueuse, de son ulcératino, et de sa résistance moindre à l'auto-digestion. La diminution de l'apport sanguin, la stase veineuse, l'hémorragie interstitielle, la nécrose hémorragique par tonémie (Gandy), d'autres facteurs encore peuvent être des causes suffisantes pour amorcer l'ulcération; si elles surviennent chez des individus atteints déjà de gastrite interstitielle, elles rendront plus facile la production de la perte de substance. Toutefois, toutes ces lésions destructives ne peuvent aboutir à l'ulcère rond que si l'auto-digestion intervient, et l'auto-digestion n'a lieu que si l'état du chimisme gastrique le permet, sans cela, elles ne peuvent produire que des ulcérations banales, n'offrant ni la limitation nette, ni la marche progressive qui caractérisent l'ulcère simple.

Certains agents irritants, comme les boissons alcooliques, peuvent amener simultanément la gastrite embryonnaire interstitielle et l'hypergenèse des cellules qui président à la sécrétion chlorhydropeptique. On se représente mal que les agents microbiens donnent lieu à cette hypergenèse, mais on comprend

très bien que des foyers de gastrite interstitielle ou de nécrose hémorragique d'origine microbienne puissent au cours de diverses infections se produire chez des individus chez lesquels l'hyperchlorhydrie existait déjà. L'explication du rôle étiologique que la clinique et l'observation tendent à attribuer aux agents infectieux ne présente donc aucune difficulté.

Des faits sur lesquels est basée cette conception de la pathogénie de l'ulcère rond, les uns relèvent de l'anatomie, les autres de la physiologie pathologique.

L'anatomie pathologique a démontré la fréquence de la gastrite avec hypergenèse des éléments glandulaires; l'analyse chimique a démontré la fréquence non moins grande de l'hyperchlorhydrie. L'hyperchlorhydrie a été connue avant la gastrite mixte. En 1886, Riegel avait déjà réuni 31 cas d'ulcère avec hyperchlorhydrie; Schæffer en 1888, Korczinski et Jaworski en 1890, établirent également que l'hyperchlorhydrie est la règle dans l'ulcère rond. Ces auteurs admettaient une relation de cause à effet entre l'hypersécrétion acide et la production de l'ulcus, qu'ils attribuaient nettement à l'auto-digestion. Quelques faits négatifs furent publiés. Bouveret les a soumis à une critique sévère; il fit remarquer que la technique employée pour l'examen du suc gastrique n'avait pas toujours été irréprochable, que souvent on avait repoussé l'hyperchlorhydrie après un seul repas d'épreuve, et que, enfin, les analyses négatives avaient été obtenues le plus souvent après la guérison de l'ulcère. Korczinski et Jaworski ont montré, en effet, par l'histoire d'un de leurs malades, que l'hyperchlorhydrie peut disparaître lorsque l'ulcère guérit; ils ont même vu l'hypochlorhydrie succéder à l'hyperchlorhydrie.

Hayem et Lion ont récemment publié une importante statistique; elle porte sur 26 cas. L'examen a toujours été fait par la méthode de de Winter. Dans 23 cas la sécrétion chlorhydrique était exagérée; dans 3 cas seulement elle semblait normale. Dans la grande majorité des cas, par conséquent, le pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique était augmenté, dans aucun il n'était diminué. Comme la production de l'ulcus résulte de la diminution de la vitalité de certains points de la muqueuse et de l'auto-digestion qu'exerce le suc gastrique à leur niveau, on comprend qu'un suc gastrique doué de propriétés normales puisse très bien attaquer des aires de la muqueuse d'une vitalité très affaiblie, en voie d'ulcération simple. On ne comprendrait pas que l'auto-digestion pût se produire avec un suc gastrique ayant complètement perdu tout pouvoir digestif.

La tendance à la stase si fréquente dans l'hyperchlorhydrie agit certainement souvent pour augmenter cette hyperchlorhydrie, et pour rendre l'auto-digestion plus active. La cessation de la stase à un moment donné pourrait ramener la sécrétion chlorhydropeptique à la normale ou même au-dessous de la normale: ainsi peuvent s'expliquer sans doute un certain nombre des faits dans lesquels l'hyperchlorhydrie n'a pu être démontrée.

Nous n'avons fait d'examen du suc gastrique que dans des ulcères chroniques, ne nous reconnaissant pas le droit de pratiquer le repas d'épreuve au cours d'ulcères en évolution, et toujours nous avons constaté l'hyperchlorhydrie. En clinique nous avons vu que les signes probables d'hyperchlorhydrie avaient le plus souvent précédé l'apparition des signes probables d'ulcus. Nous sommes donc persuadé que l'hyperchlorhydrie est la règle dans l'ulcère rond, et qu'elle joue un rôle important dans sa genèse.

Les résultats de l'examen histologique plaident dans le même sens. Dans la

grande majorité des cas, on trouve les lésions de gastrite hyperchlorhydropeptique que nous avons décrites antérieurement. Hayem et Lion ont fait l'examen de 8 cas d'ulcère simple; ils notent la multiplication des cellules bordantes 7 fois sur 8; dans le huitième cas, il y avait multiplication des cellules principales avec tendance à l'atrophie des cellules bordantes. Les lésions de gastrite interstitielle étaient nulles dans un cas, très minimes dans un autre [1].

Dans 4 cas, nous avons constaté nous-même une prolifération marquée des glandes avec multiplication des cellules sécrétantes et plus particulièrement des cellules bordantes et des lésions en foyers disséminés, mais très marqués de gastrite interstitielle caractérisée par des amas embryonnaires plus ou moins considérables.

On peut conclure de tout ce qui précède que, dans la grande majorité des cas, l'ulcère rond se produit dans des estomacs qui présentent des aires très étendues de gastrite hyperchlorhydropeptique caractérisée par l'hypertrophie des éléments de sécrétion active, et des aires plus restreintes, quelquefois très multipliées, quelquefois très rares de gastrite interstitielle, caractérisée par des amas d'éléments embryonnaires capables de diminuer beaucoup la vitalité de la muqueuse, peut-être même de produire des ulcérations banales, en tout cas de rendre possible l'action auto-digestive d'un suc gastrique dont les qualités actives sont le plus souvent exaltées.

Les faits publiés par Hayem et Lion ne sont nullement en contradiction avec cette conception. En effet, dans un cas ils signalent l'atrophie des cellules bordantes, mais il y avait hypertrophie et multiplication des cellules capitales; or, il n'est pas démontré d'une façon absolue que les cellules bordantes soient seules douées de la faculté de sécréter de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. On ne sait pas du reste si l'atrophie des cellules bordantes n'avait pas été précédée par leur hypertrophie.

Dans un de leurs faits, ils n'ont trouvé que des lésions nulles ou très restreintes de gastrite interstitielle. Cela ne prouve pas qu'il n'en existait pas au point où l'ulcère s'est développé. Nous ne donnons pas du reste l'infiltration embryonnaire de la gastrite interstitielle comme la cause unique, mais comme la cause la plus habituelle de la diminution de la résistance de la muqueuse à l'auto-digestion. Plusieurs des causes signalées plus haut : l'anémie localisée, la stase sanguine, les hémorragies interstitielles, la nécrose hémorragique peuvent sans doute avoir un rôle analogue à celui des foyers disséminés de gastrite interstitielle ulcérative. Souvent elles peuvent se surajouter à la gastrite pour diminuer la résistance de la muqueuse à l'attaque du suc gastrique.

Cette théorie pathogénique, qui a l'avantage de laisser un rôle possible à la plupart des facteurs invoqués, n'a cependant pas satisfait tous les auteurs, et elle laisse encore planer une certaine obscurité sur quelques points de l'évolution anatomique de l'ulcère simple.

Debove et J. Renault [2] ont opposé deux objections nouvelles à la théorie que nous venons de défendre. L'ulcère rond peut se développer à la partie inférieure de l'œsophage, et cependant il ne peut refluer dans ce conduit qu'une quantité bien minime de suc gastrique. D'autre part, on cesse de rencontrer l'ulcère rond au-dessous de la seconde portion du duodénum : comment se fait-il que des ulcérations du même type anatomique présentant une évolution analogue

[1] *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. III, p. 425.
[2] Ulcère de l'estomac, Collection Charcot-Debove, p. 58, 1892.

ne se produisent pas dans l'intestin sous l'influence du suc pancréatique qui jouit d'un pouvoir digestif au moins égal à celui du suc gastrique?

A la première de ces objections, on peut répondre que la présence d'un sphincter à la partie inférieure de l'œsophage peut permettre la rétention et l'accumulation d'une certaine quantité de suc gastrique, immédiatement au-dessus du cardia. A la seconde, que l'intestin ne présente pas les mêmes conditions de séjour prolongé des liquides au contact de la muqueuse.

Il reste encore toutefois des points obscurs dans la production et l'évolution de l'ulcère simple. Pourquoi est-il habituellement unique? On a pu voir dans cette unicité un caractère véritable de spécificité.

Nous ferons remarquer que l'ulcère rond n'est pas forcément unique, on en peut trouver deux, trois et même davantage. Les lésions interstitielles disséminées de gastrite embryonnaire ont été rencontrées, presque exclusivement, croyons-nous, dans des cas d'ulcère chronique, dans lesquels l'évolution de l'ulcère pouvait souvent être considérée comme arrêtée; il est très possible que les amas embryonnaires seraient beaucoup plus limités dans des cas d'ulcère récent, chez des individus jeunes. D'autre part, l'ulcère provoque souvent des accidents graves : douleurs, vomissements, etc. Les malades sont amenés à s'alimenter avec des substances beaucoup moins irritantes, et l'accroissement de la gastrite se trouve ainsi enrayé.

Si ces explications paraissaient insuffisantes, si on avait tendance à admettre avec Debove et Renault qu'il s'agit d'une *lésion spécifique* de nature encore indéterminée, on devrait reconnaître cependant que cette lésion spécifique ne se développe guère que chez des hyperchlorhydriques, sur des points de l'estomac baignés par le suc gastrique, qu'elle guérit lorsqu'on diminue l'irritation alimentaire ou lorsqu'on sature le liquide stomacal : les conséquences au point de vue de l'intervention thérapeutique resteraient exactement les mêmes qu'avec la théorie que nous avons défendue.

Étiologie. — D'après la statistique de Lebert qui porte sur 40 000 malades, l'ulcère rond s'observe un peu plus d'une fois sur 200 malades. Il est une véritable rareté au-dessous de 14 ans, bien qu'on l'ait quelquefois observé chez des enfants. Au contraire, il serait assez fréquent chez les vieillards, d'après Brinton. La fréquence relative irait même en augmentant jusqu'à 70 ans. Cela n'est guère conforme à ce qu'on observe en clinique; en effet, c'est de 15 à 20 ans et surtout de 20 à 30 ans que l'ulcère simple se rencontre le plus souvent. Il est vrai qu'à cet âge il guérit très souvent, tandis qu'il paraît beaucoup plus grave entre 40 et 60 ans.

L'ulcère de l'estomac est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 2 : 1. C'est le contraire pour l'ulcère du duodénum qui paraît 10 fois plus rare que l'ulcère rond. Il est vrai qu'on le diagnostiquerait peut-être plus souvent si on le recherchait méthodiquement (Bucquoy).

Toutes les causes de gastrite peuvent être invoquées, ainsi que le fait bien prévoir le rôle que nous avons été amené à lui attribuer dans la pathogénie : l'alcool, les aliments irritants et grossiers, les poussières absorbées dans certaines professions (tourneurs de porcelaine, tourneurs de métaux), les corps étrangers, les boissons très chaudes; tout ce qui peut être, en un mot, une cause d'irritation de la muqueuse.

Certaines maladies prédisposent à l'ulcus. Nous avons indiqué déjà, à propos

de la pathogénie, le rôle possible des maladies infectieuses. Dans quelques cas, l'ulcère étant survenu chez des individus syphilitiques et ayant guéri sous l'influence du traitement spécifique, on a été amené à incriminer la syphilis.

Il est classique de donner la chlorose comme une circonstance prédisposante. Hayem pense que l'ulcère n'est pas plus fréquent chez les chlorotiques hyperchlorhydriques que chez les hyperchlorhydriques non chlorotiques, et qu'on a dû confondre souvent l'anémie symptomatique de l'ulcère avec la chlorose vraie.

Gilles de la Tourette, sur 18 cas d'ulcère simple, a relevé 10 fois l'alcoolisme et 6 fois l'hystérie. Il est aussi amené à attribuer un certain rôle étiologique à cette névrose. Il se demande si, sous l'influence de l'état névropathique, il ne pourrait pas se produire du côté de l'estomac des troubles trophiques avec ulcérations, semblables à ceux que l'on observe parfois du côté de la peau chez les hystériques. N'est-il pas plus exact d'admettre, ce que la clinique tend à démontrer, que la névropathie prédispose à l'hyperchlorhydrie et à la gastrite? La même explication serait applicable à la chlorose.

Les relations de la tuberculose et de l'ulcère rond paraissent assez étroites; mais il semble que ce soit la tuberculose qui succède à l'ulcère, soit qu'elle ait pénétré par cette porte d'entrée, soit qu'elle se greffe volontiers sur un terrain débilité par l'affection gastrique. Sur 5 malades atteints d'ulcère rond, il en meurt un de tuberculose.

L'influence des traumatismes de la région épigastrique est démontrée par une série d'observations dues à Potain, Rendu et S. Duplay. On a objecté cependant que dans un certain nombre de ces cas il ne paraissait pas s'agir d'un véritable ulcère, puisque la guérison des accidents avait été obtenue en quelques jours et que le traumatisme avait pu se produire chez des individus atteints d'ulcère latent. On peut penser aussi qu'une ecchymose de la muqueuse survenant dans un estomac réunissant les conditions anatomiques favorables a pu devenir la cause occasionnelle d'un véritable ulcus.

Symptômes. — **Ulcère simple de l'estomac.** — Chez les malades atteints d'ulcère simple de l'estomac, on peut observer un ensemble de phénomènes des plus caractéristiques et qui permettent de poser le diagnostic sans grande difficulté. Ce sont des douleurs de l'estomac, spontanées et provoquées, des vomissements, des hématémèses, parfois du melæna et un état de cachexie en rapport avec les troubles de l'alimentation, avec l'inanition dans laquelle se trouve le malade et les pertes sanguines qu'il a subies. Ces symptômes isolés ou réunis, diversement groupés, peuvent être accentués ou au contraire très atténués. Il existe même des cas tout à fait latents : la perforation avec sa douleur brusque, atroce, l'état de shock qu'elle provoque, la péritonite suraiguë qui en est la suite, vient révéler d'une façon dramatique la gravité d'un état de dyspepsie auquel on avait pu n'attribuer jusque-là qu'une minime importance. D'autres fois, c'est une hématémèse qui survient à l'improviste, sans prodromes ou à la suite de phénomènes de dyspepsie banale.

Dans la *forme commune*, le malade a présenté, depuis déjà longtemps, des phénomènes de dyspepsie : des pesanteurs après le repas, des douleurs gastralgiques plus ou moins marquées, de la flatulence, des renvois acides, de la sensibilité à la pression dans la région du creux épigastrique. La douleur devient plus intense, plus marquée; les paroxysmes se dessinent et s'accentuent, provo-

qués fréquemment par l'ingestion des aliments et surtout de certains aliments. Souvent on constate un retentissement de cette douleur dans le dos, soit au niveau des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires, soit dans la région interscapulaire. Des vomissements surviennent, surtout au moment des crises douloureuses, constitués par des aliments plus ou moins digérés, par un liquide plus ou moins filant, souvent très acide. Dans ces vomissements on peut quelquefois reconnaître du sang digéré en petite quantité, formant de petits grumeaux noirâtres; plus rarement que dans le cancer on observe ces vomissements complètement noirs qui appellent les comparaisons classiques de vomissements de suie délayée, de marc de café. L'hématémèse qui se rencontre le plus souvent dans l'ulcère rond est constituée par le rejet assez brusque d'une grande quantité de sang rouge non modifié par l'action du suc gastrique. On peut observer en même temps, ou plutôt quelques heures après, des selles noirâtres dont l'aspect rappelle le chocolat épais ou le goudron.

La douleur, dans ses diverses variétés, la douleur provoquée par la pression au creux épigastrique, la sensation spontanée de plaie gastrique, de brûlure, de rongement, la douleur en broche, les vomissements et surtout les vomissements abondants de sang rutilant ou incomplètement digéré : telles sont les manifestations les plus caractéristiques de l'ulcère simple.

Les jeunes gens, les jeunes femmes surtout, atteints d'ulcère simple, sont souvent pâles, anémiés, amaigris. C'est l'aspect de la chlorose, mais avec une pâleur plus grande, avec une plus grande émaciation, sans cette sorte de bouffissure des tissus, d'embonpoint anémique que l'on rencontre chez les pures chlorotiques. Chez les individus plus âgés, dans la forme chronique de l'ulcère, la cachexie ressemble beaucoup à la cachexie cancéreuse, avec une teinte jaune paille ou terreuse moins accentuée. Cependant cette distinction est parfois bien difficile à faire, et il est des cas dans lesquels il est à peu près impossible d'établir un diagnostic certain. Quoi qu'il en soit, tous ces malades ont un air de fatigue et d'épuisement dû aux douleurs qu'ils éprouvent. Les jeunes se devinent à distance à cette physionomie spéciale. Ce cachet morbide n'est bien marqué, cela va de soi, que chez les personnes qui ont depuis longtemps déjà, des semaines et des mois, sinon des années, souffert de cette affection. Tout à fait au début, on a souvent affaire à des gens qui ont peu pâli encore et qui n'ont dans leur aspect rien qui fixe l'attention.

Revenons en détail sur les divers traits de ce tableau général.

La *douleur* en particulier mérite d'être étudiée avec soin. Elle peut être ou spontanée ou provoquée. Les malades éprouvent souvent au creux épigastrique une douleur sourde, presque continue, traversée par des paroxysmes plus ou moins pénibles. La sensation le plus habituellement accusée est celle d'une plaie vive, d'un déchirement, d'un rongement, d'une brûlure au creux épigastrique ou le long de la grande courbure de l'estomac. Cette douleur retentit fréquemment dans le dos. C'est un point que Cruveilhier a bien vu et sur lequel il a insisté. Ce retentissement dorsal est assez varié dans sa topographie, son intensité et son extension. Le fait le plus caractéristique, c'est la douleur en broche : le malade compare la sensation à celle qu'il éprouverait s'il était de part en part traversé par une épée ou une broche, qui, après avoir pénétré par le creux épigastrique, viendrait, à peu près au même niveau, sortir dans la région dorsale, au voisinage de la colonne vertébrale. Cette comparaison donne l'idée d'une double plaie et d'une douleur d'extension limitée.

La douleur dorsale s'observe soit au niveau de la colonne vertébrale à la hauteur des dernières vertèbres dorsales et des premières lombaires, soit dans l'espace interscapulaire. Elle n'est pas toujours exactement circonscrite, comme la vraie douleur en broche: elle irradie parfois dans toute la région; de là une certaine variété.

La douleur vive de la région épigastrique et la douleur dorsale qui lui correspond ne se montrent qu'au bout d'un certain temps dans la majorité des cas. Avant son apparition on ne constate que des douleurs de dyspepsie, présentant assez souvent le type tardif de la douleur due à l'hyperchlorhydrie.

Par la *palpation*, la pression au creux épigastrique, on éveille des sensations douloureuses. Cruveilhier a surtout signalé la douleur située dans un point limité au-dessous de l'extrémité de l'appendice xiphoïde, plus rarement au niveau même de cet appendice. C'est du reste le siège de la douleur spontanée. Quelquefois cette douleur se trouve en dehors de la ligne médiane. On peut, en particulier, la rencontrer en dehors et à gauche, dans une région qui correspond à la face antérieure ou à la grande courbure de l'estomac. Ces déviations de la ligne médiane, en dehors du point xiphoïdien, paraissent dues à la localisation de l'ulcération. Il semble que l'on puisse ainsi, dans une certaine mesure, diagnostiquer le siège de la lésion d'après le siège de la douleur provoquée. Il ne faut pas y attacher trop d'importance. Quand l'ulcération siège sur la face antérieure, la douleur à la pression paraît plus intense que lorsqu'elle siège sur la paroi postérieure et se trouve ainsi beaucoup plus éloignée de la paroi abdominale.

Dans un cas de Brinton, il y avait un retentissement dans l'épaule droite : à l'autopsie on trouva des adhérences au foie. La périhépatite avait été sans doute la cause de ce retentissement peu habituel. Quelquefois les irradiations se font vers l'hypocondre ou la base du thorax : il y a là, évidemment, quelque chose d'analogue à la névralgie intercostale double signalée par Bouchard et ses élèves dans la dilatation de l'estomac.

La douleur est réveillée par l'ingestion des aliments. Il faut surtout signaler l'action des mets épicés ou vinaigrés, du vin, et, d'après Brinton, des boissons chaudes. Parfois elle survient immédiatement après la déglutition; quelquefois elle ne se montre que plus tard, au bout d'une demi-heure, d'une heure et plus. On y a vu une indication pouvant servir à déterminer le siège de la lésion. La douleur immédiate s'observerait lorsque l'ulcération se trouve au voisinage du cardia. La douleur serait d'autant plus tardive que l'ulcère serait plus rapproché du pylore.

C'est un signe auquel il ne faut pas attribuer d'importance; les choses ne sont pas en effet si simples que le suppose cette théorie. L'ingestion des aliments peut en effet provoquer la contraction des parois de l'estomac, et cette contraction peut, on le comprend, exaspérer la douleur en mobilisant la partie lésée. D'autre part, l'ulcère est souvent accompagné d'hyperchlorhydrie. On sait que dans l'hyperchlorhydrie la douleur se produit assez longtemps après les repas, 3, 4, 5 heures après, parce qu'à ce moment les aliments ne sont plus en quantité suffisante pour saturer l'acide en excès. L'hyperchlorhydrie étant un fait commun dans l'ulcère simple, on conçoit que l'on puisse par elle expliquer les douleurs tardives beaucoup mieux que par le contact des substances alimentaires. Quoi qu'il en soit, l'ingestion des aliments est une des causes occasionnelles les plus habituelles des paroxysmes douloureux : les malades,

bien que l'appétit soit conservé, en arrivent à ne pas manger pour éviter de souffrir. Cette douleur est réveillée parfois encore par les mouvements, les changements de position. Les malades paraissent, d'instinct, chercher à réaliser une situation telle que le contenu de l'estomac ne vienne pas baigner la perte de substance de la muqueuse. Aussi est-ce le plus souvent la position demi-couchée qui est préférée, la petite courbure étant le siège de prédilection de la lésion. Il faut dire toutefois que la règle n'est pas absolue, et qu'on observe des attitudes que l'on peut, à ce point de vue, qualifier d'illogiques.

Les *crises douloureuses*, assez pénibles parfois pour arracher au malade des plaintes, des cris, se terminent souvent par des vomissements. Au moment où elles se produisent, on constate au maximum les sensations de plaie, de brûlure, de déchirement interne dont nous avons parlé, et les deux maxima douloureux de l'appendice xiphoïde et du dos.

Ces crises sont souvent aussi appelées par des influences morales, des chagrins; elles sont, chez les femmes, plus fréquentes à la période menstruelle.

Les *vomissements*, nous l'avons dit déjà, sont chose fréquente. Souvent ils marquent la fin des crises douloureuses; tantôt ils sont presque purement alimentaires, tantôt ils sont constitués, en grande partie, par un liquide de sécrétion gastrique. Ces vomissements sont fortement acides dans bon nombre de cas, assez pour devenir irritants pour la gorge, la bouche et les dents. Cette acidité peut être due à des acides de fermentation; elle paraît être attribuable le plus fréquemment à l'excès d'acide chlorhydrique. Il peut y avoir du reste en même temps une dose élevée d'acides organiques et d'acide chlorhydrique.

Ces vomissements peuvent renfermer des traces de sang plus ou moins modifié suivant qu'il a plus ou moins séjourné dans la cavité stomacale.

L'*hématémèse* est en effet fréquente. D'après une statistique de M. Müller (cité par Leube), le vomissement simple se montre dans les 4/5 des cas; dans 120 cas d'ulcère, l'hématémèse se serait montrée 35 fois, par conséquent plus de 1 fois sur 3. Il s'agit là, il faut le remarquer, d'hématémèse et non de gastrorragie. L'hémorragie dans l'estomac peut passer inaperçue si elle est peu considérable, ou, si elle est assez abondante, se traduire seulement par l'apparition de selles noires.

L'hématémèse la plus caractéristique est abondante; le sang rejeté est rouge, rutilant. Ce vomissement sanguin force l'attention. Il n'en est pas de même de l'hématémèse qui se fait en quelque sorte *fracta dosi*; elle doit être recherchée. On doit guetter dans les matières vomies les petits grumeaux noirs plus ou moins abondants, les petites traînées noires, granuleuses.

L'hémorragie abondante, en masse, a les conséquences habituelles des graves hémorragies internes. Le malade éprouve à l'estomac une sensation de pesanteur; parfois il a dans la bouche une saveur de sang particulière à laquelle il ne se trompe pas, si semblable chose s'est produite déjà; le malaise augmente, le vomissement se produit et le sang rejeté est rendu à flots. Le malade pâlit, il éprouve des vertiges, de l'étourdissement, des sifflements d'oreilles; parfois il y a une véritable syncope. Lorsqu'une artère importante a été ulcérée, le vomissement de sang se répète coup sur coup, ou tout au moins à intervalles rapprochés; et la mort peut ainsi survenir en peu d'instants ou en peu d'heures. Le sang vomi est exclusivement du sang rouge; parfois, lorsqu'il s'agit d'une artère de plus petit volume, il y a un mélange de sang rouge et de sang noir. Tout cela dépend de la rapidité et de l'abondance de l'écoulement sanguin dans

[A. MATHIEU.]

l'estomac. Il est plus rare que la syncope ou la mort se produisent par hémorragie interne, par accumulation de sang dans l'estomac et l'intestin sans que le vomissement survienne. Les selles peuvent alors présenter un aspect caractéristique.

Les causes occasionnelles de la gastrorragie sont à peu près les mêmes que celles des crises douloureuses : l'alimentation, les grands mouvements, les traumatismes, les secousses morales, la menstruation.

L'*examen extérieur* de la région gastrique peut dans l'ulcère rond fournir des renseignements intéressants. Tout d'abord la palpation permet de reconnaître le siège de la douleur; nous n'y reviendrons pas. Dans quelques cas, on peut constater un degré plus ou moins marqué de distension ou de dilatation de l'estomac. La dilatation gastrique, quand elle est très marquée, se montre surtout dans des cas d'ulcère pylorique. Il y a rétention au-dessus de l'obstacle: cette rétention peut être plus marquée encore lorsque la guérison a déterminé un véritable rétrécissement cicatriciel de la perte de substance. Le rétrécissement peut aller jusqu'à la complète ou presque complète oblitération. De là les accidents les plus graves.

L'ulcère dans sa forme chronique existe souvent chez des malades qui présentent le syndrome de Reichmann, c'est-à-dire l'hyperchlorhydrie continue avec stase permanente. Si l'hyperchlorhydrie a été chez eux un des facteurs pathogéniques les plus importants de l'ulcère, la stase due à la localisation de l'ulcère au voisinage du pylore devient à son tour une cause d'hypersécrétion.

Dans quelques cas exceptionnels, on peut par la palpation constater au creux épigastrique une résistance, une induration qui, sans donner comme dans le cancer l'idée d'une tumeur nettement séparée, peut cependant, dans quelques cas, devenir une cause d'erreur de diagnostic. Il s'agit alors d'un ulcère de vieille date encadré dans un bord calleux, épaissi, cicatriciel, ou encore de fausses membranes péritonéales développées en regard d'un ulcère. Dans les cas ordinaires on ne trouve rien de semblable.

L'*appétit* est ordinairement conservé; si les malades cessent de s'alimenter c'est beaucoup plus par crainte de la douleur que parce que l'appétence leur fait défaut.

Les *phénomènes généraux* de l'ulcère sont souvent très accusés. L'anémie se traduit par la pâleur, les vertiges, la tendance à la défaillance, à la syncope. La céphalalgie, les névralgies sont très fréquentes; la tétanie, très rare, peut être cependant observée. L'amaigrissement résulte de l'inanition, des douleurs et de l'insomnie.

L'aménorrhée est fréquente chez les femmes atteintes d'ulcère rond.

Le nervosisme est souvent très accusé; les malades prédisposés à l'hyperchlorhydrie et à l'ulcus, parce qu'ils sont des névropathes, voient souvent leur névropathie s'accentuer en vertu même des accidents que provoque l'existence de l'ulcère.

On peut constater des poussées fébriles; elles correspondent soit à l'apparition de la tuberculose, soit à quelque lésion infectieuse au voisinage de l'ulcération : péritonite, abcès, phlébite, etc.

Formes cliniques. — Suivant la rapidité plus ou moins grande dans l'évolution des accidents, suivant leur intensité, suivant la prédominance de certains symptômes ou de certains complexus symptomatiques, on a admis des formes

cliniques différentes; voici les principales : formes aiguë, chronique, latentes, forme commune, forme complète, forme fruste, forme dyspeptique, forme gastralgique, forme hémorragique, forme avec sténose pylorique.

Ces dénominations indiquent avec une netteté suffisante quel est l'élément symptomatique auquel elles correspondent.

Complications. — La complication principale de l'ulcère rond, à la fois la plus redoutable et la plus caractéristique, c'est la *perforation*. Elle est rare d'une façon absolue, mais assez fréquente relativement : 13,4 fois sur 100 cas d'après Brinton, soit un peu moins d'une fois sur huit. La perforation est également fréquente chez l'homme et chez la femme; le sexe ne constitue donc pas une prédisposition particulière à ce grave accident. Il y a cependant, au point de vue du sexe, à relever une curieuse particularité. En effet, la perforation serait beaucoup plus fréquente chez les femmes au-dessous de 30 ans, chez les hommes au-dessous de 40. Un tiers des cas s'observe chez les femmes de 14 à 20 ans, une moitié de 14 à 30 ans. Chez l'homme, la proportion va en augmentant progressivement jusqu'à 50 ans; elle se maintient et ne diminue que fort peu jusqu'à 70 ans. Brinton décrit, comme une variété clinique particulière, l'ulcère perforant des jeunes femmes. Chez elles, pour une raison mal connue, l'ulcération suit une marche plus rapide et aboutit plus fréquemment à la perforation.

La situation de l'ulcère rond peut le mettre, dans une certaine mesure, à l'abri de la perforation. En effet, bien que l'ulcère simple soit beaucoup plus rare à la face antérieure qu'à la face postérieure de l'estomac, l'ulcus de cette face fournit un nombre proportionnel de cas de perforation plus considérable que l'ulcus de la face postérieure et de la petite courbure. Cette fréquence relative est attribuée surtout à la mobilité plus grande de la face antérieure. La petite courbure est au contraire beaucoup plus immobile.

La perforation [1] se produit à propos d'un mouvement, d'un choc, plus souvent après l'ingestion des aliments, pendant la digestion. Elle se révèle par une douleur d'une extrême violence, qui survient subitement, et s'accompagne de pâleur, de faiblesse très grande du pouls, de tendance à la syncope et au collapsus. Bientôt la douleur devient diffuse, l'abdomen se ballonne, sa paroi est le siège d'une vive sensibilité. Le tableau est celui de la péritonite généralisée à début suraigu; cependant les vomissements font souvent défaut. La mort survient au bout de 15, 24, 36 heures, de deux ou trois jours. Parfois cependant les accidents rappellent beaucoup plutôt ceux que l'on observe dans l'étranglement interne avec collapsus et abaissement de la température. Talamon a noté une température centrale de 35 degrés. La mort peut ne survenir qu'au bout de dix à quinze jours : le fait est exceptionnel.

Dans quelques cas, la péritonite généralisée manque parce qu'il existe des adhérences qui empêchent le contenu de l'estomac de parvenir dans le péritoine. Il se fait un abcès enkysté. Cette poche peut s'ouvrir à l'extérieur, ce qui est assez rare, s'étaler à la face inférieure du diaphragme, au-dessus du foie, communiquer avec la cavité thoracique. Parfois il s'établit une communication de l'estomac avec une anse intestinale, le duodénum et plus souvent encore le côlon transverse. On peut voir alors des aliments liquides, le lait

[1] G. Méhier, Perforations et ruptures spontanées de l'estomac; *Thèse de Lyon*, 1891.

[*A. MATHIEU.*]

surtout, passer rapidement dans les selles et y être facilement reconnus. On conçoit que bien des combinaisons soient réalisables : nous ne citons que les plus fréquentes. Une circonstance relativement heureuse, c'est l'accolement à la perforation d'un organe comme le foie ou le pancréas, qui oppose sa masse à l'action du suc gastrique. Les dangers de la perforation peuvent être ainsi longtemps conjurés.

L'hématémèse est chose si fréquente, si importante pour le diagnostic, qu'on doit en faire un symptôme plus qu'une complication.

La *tuberculose pulmonaire et le cancer de l'estomac* ne sont pas, à proprement parler, des complications, ce sont des suites de l'ulcère rond.

Sur cinq malades atteints d'ulcère rond, il en meurt un de tuberculose pulmonaire. L'ulcère rond constitue donc une véritable prédisposition.

Quant au cancer, on a beaucoup insisté dans ces derniers temps sur sa survenue à la suite de l'ulcère. Cette transformation, ce passage d'une lésion à l'autre repose sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques. Nous donnerons à propos du cancer quelques détails sur ce point intéressant de la pathologie gastrique.

Parfois des *suppurations limitées* se produisent au voisinage du pylore; parfois il s'y mélange des gaz venus de l'estomac ou produits par la décomposition putride du pus. Ainsi se trouve constitué ce qu'on a appelé le pyo-pneumothorax sub-phrenicus ou mieux l'abcès gazeux sous-diaphragmatique. C'est une complication d'une grande gravité, mais susceptible de guérir par l'intervention chirurgicale[1].

On a observé aussi la thrombose de la veine porte, la pyémie, l'ulcération et l'ouverture des plèvres, du péricarde.

A côté de ces divers accidents, qui surviennent au cours de l'ulcère, on peut signaler des conséquences, des suites plus ou moins éloignées de l'affection gastrique : les douleurs gastralgiques et même abdominales violentes qui persistent alors que l'ulcère paraît guéri, le catarrhe gastro-intestinal, l'insuffisance du pylore, la communication persistante de l'estomac avec une anse intestinale voisine (Abercrombie).

Parmi les conséquences éloignées de la maladie, il faut mettre au premier rang celles qui résultent du resserrement progressif du tissu cicatriciel qui s'est substitué à la perte de substance. Il peut y avoir des adhérences étendues et des déformations diverses qui gênent la motricité de l'estomac. Le rétrécissement des orifices est surtout à redouter; avec l'ulcère du pylore et du duodénum, il se produit une dilatation mécanique de l'estomac. L'ulcère de la partie inférieure de l'œsophage ou du cardia amène leur rétrécissement cicatriciel.

Ulcère simple du duodénum [2]. — Bien des traits de l'histoire de l'ulcère rond de l'estomac sont applicables de tous points au duodénum, avec les modifications qui résultent naturellement de la situation différente et du rôle physiologique du duodénum. Cependant, il y a des particularités qu'il faut indiquer et qu'il serait difficile de prévoir *a priori*.

Le début de l'ulcère du duodénum est insidieux; parfois la perforation peut

(1) Debove et Rémond, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 octobre 1890.
(2) Voir Bucquoy, *loc. cit.*

survenir à peu près à l'improviste. Dans beaucoup de cas, le diagnostic exact n'a été posé qu'après la mort, sur la table d'autopsie.

L'hémorragie intestinale est souvent un phénomène initial. Le sang est rejeté par l'intestin à l'état de liquide noirâtre. Il est rendu à l'état de sang pur, si les hémorragies sont très rapprochées. Parfois, il y a reflux dans l'estomac et hématémèses. Les phénomènes généraux des hémorragies internes sont ici très accentués; les pertes de sang subies sont en effet souvent très considérables. La douleur, qui se montre par crises, a son siège surtout dans l'hypochondre droit. « La palpation éveille la douleur dans un point particulier de l'hypochondre droit, entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle droit, au-dessous de la face inférieure du foie, par conséquent en un point correspondant à la première partie du duodénum, siège de l'ulcération. » (Bucquoy.) Il y a souvent des irradiations dans l'abdomen, qui rappellent la douleur de la péritonite aiguë. (Bucquoy.) Quelquefois des irradiations dans l'épaule gauche, jamais à la région dorso-lombaire.

Les crises douloureuses éclatent surtout 2 ou 3 heures après le repas; elles sont parfois précédées de sensations prémonitoires, de malaise, de pesanteur, de vomissements, en un mot, de phénomènes variés de dyspepsie. La perforation, quand elle se montre, se montre aussi le plus souvent après le repas.

Dans quelques cas on a observé un ictère du voisinage de l'embouchure du canal cholédoque.

L'ulcère du duodénum a toujours une marche chronique; mais il peut se révéler par une perforation brusque suivie d'accidents suraigus. C'est une maladie éminemment sujette à des rémissions et à des exacerbations qui surviennent à des intervalles éloignés.

Ulcère simple de l'œsophage (¹). — Les symptômes fondamentaux de l'ulcère simple de l'œsophage sont la douleur, la dysphagie, les vomissements et les hématémèses.

La douleur spontanée ne diffère pas de ce qu'on observe dans l'ulcère simple de l'estomac : mêmes qualités, mêmes irradiations, même siège. Elle se produit immédiatement après l'ingestion des aliments : les malades peuvent avoir à la fois la sensation de l'arrêt du bol alimentaire et la douleur.

Souvent même les aliments solides, puis les boissons, sont rapidement rejetés en vertu du spasme que provoque leur présence : de là un véritable état d'inanition.

Les hématémèses sont également fréquentes; le sang est rendu seul ou mélangé aux substances alimentaires. Il est rouge s'il est immédiatement rejeté, brunâtre, noirâtre, en grumeaux, s'il a pénétré dans l'estomac et y a séjourné.

La perforation peut survenir : il y a souvent alors, cela résulte des rapports anatomiques, ouverture dans les plèvres, le péricarde, le médiastin.

La lésion guérie, le malade est exposé à un grave danger, le rétrécissement de l'œsophage avec toutes ses conséquences.

Pronostic. — L'ulcère de l'estomac est toujours une lésion sérieuse qui, indépendamment des souffrances prolongées qu'elle occasionne souvent, peut mettre la vie en danger de diverses façons, mais surtout par le fait des hémorragies et de la perforation.

(¹) E. Berrez, *Thèse de Paris et Gaz. des hôpitaux*, 1887. — Debove, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 août 1887.

L'ulcère paraît guérir beaucoup plus facilement chez les gens jeunes que chez ceux qui ont atteint la quarantaine, si l'on en croit Brinton. Toutefois, chez les jeunes femmes on observe parfois une forme à évolution rapide qui amène souvent la perforation.

L'ulcère simple a une grande tendance à la récidive. Il peut ainsi durer pendant des années, rendant misérable la vie du malade et le laissant avec la perpétuelle menace d'un accident grave.

Le rétrécissement cicatriciel est surtout à redouter avec l'ulcère du pylore de l'œsophage et du duodénum. L'implantation du cancer sur les anciennes cicatrices d'ulcère ou sur les bords calleux d'un ulcère chronique n'est pas rare.

L'ulcère simple du duodénum a été jusque dans ces derniers temps considéré comme beaucoup plus grave que l'ulcère de l'estomac. Cela tient à ce que la découverte de l'ulcère duodénal a été dans un grand nombre de cas une trouvaille d'amphithéâtre. Si on le cherchait plus volontiers et plus méthodiquement, on le trouverait sans doute plus souvent, dit Bucquoy, et l'on se convaincrait que la guérision est plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

L'inanition serait, d'après Brinton, le principal danger de l'ulcère stomacal; c'est à elle peut-être qu'il faut attribuer la fréquence de la tuberculose qui met fin à la maladie environ une fois sur cinq.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ulcère rond peut être très facile ou très difficile. Il est très facile lorsqu'on rencontre réunis les signes cardinaux : la douleur en broche, les vomissements de sang rouge, l'anémie chez les malades jeunes. Il n'en est plus de même si l'on est réduit à porter un jugement d'après quelques-uns seulement de ces phénomènes.

Il peut se faire qu'une dyspepsie en apparence bénigne se révèle tout à coup dyspepsie symptomatique de l'ulcère simple par quelque grave manifestation : une hémorragie abondante, une péritonite par perforation.

D'une façon générale, la survenue d'une *hémorragie* au cours d'une dyspepsie douloureuse, surtout chez des gens jeunes, au-dessous de 30 ou 35 ans, plus spécialement encore chez des jeunes femmes chlorotiques, indique à peu près sûrement l'existence d'un ulcère simple. C'est chez elles surtout qu'il faut se défier des gastralgies qui durent. Comme l'a dit Peter, il faut toujours craindre qu'elles ne revêtent « la robe sanglante », et que le vomissement de sang ne vienne montrer qu'il s'agit en réalité non d'une simple dyspepsie douloureuse, mais d'un ulcère avec toutes ses menaces. Des hématémèses abondantes, répétées, suffisantes pour amener la mort, peuvent se produire dans la cirrhose atrophique, au début, avant l'ascite. Il est difficile alors d'éviter l'erreur de diagnostic. (Debove et Courtois-Suffit.)

Dans l'ulcère rond, la douleur provoquée par la pression au creux épigastrique est plus intense que dans les dyspepsies douloureuses; le retentissement dans le dos est plus marqué et plus limité.

Chez les hystériques en particulier on peut rencontrer des difficultés de diagnostic presque insurmontables. On se basera plus encore sur l'existence des stigmates de l'hystérie que sur les phénomènes gastriques. Il faut bien savoir toutefois que l'on voit quelquefois les phénomènes hystériques habituels passer au second plan lorsque l'hystérie viscérale s'accentue. Chez les hystériques,

les vomissements ont souvent une fréquence excessive; et, lors même qu'elles vomissent du sang, elles conservent souvent un certain degré d'embonpoint, une coquetterie que l'on ne rencontre guère chez les jeunes femmes chlorotiques ou anémiées. Chez elles, on peut trouver le point douloureux dorsal (Bernheim). Les recherches faites dans ce sens suffiraient pour les suggestionner : le médecin, inconsciemment, par ses recherches et ses questions, leur enseigne leur rôle.

Dans tout cela il n'y a que des nuances.

Ce sont des nuances encore qui séparent l'ulcère simple de la *gastrite ulcéreuse*. Celle-ci sera surtout soupçonnée chez les alcooliques : la notion des excès de boissons, les phénomènes d'alcoolisme, les pituites du matin, les vomissements muqueux, la sensibilité de toute la région gastrique lui appartiennent.

Les *crises gastriques du tabes* s'accompagnent quelquefois de vomissements sanguins (Charcot). Elles sont plus ou moins espacées, surviennent brusquement; dans l'intervalle il n'y a pas de phénomène de dyspepsie. Si l'on pense dans ces conditions à rechercher les signes de l'affection nerveuse dont elles ne sont que la manifestation, le diagnostic s'établit facilement.

Le diagnostic de l'ulcère rond et du *cancer de l'estomac* peut présenter les plus grandes difficultés.

L'ulcère est plus fréquent chez les femmes, plus fréquent au-dessous de 30 ou 35 ans. Le cancer se voit surtout après 40 ans, à peu près également chez les hommes et chez les femmes.

Au cancer appartiennent la tumeur au creux épigastrique, la teinte jaune paille avec amaigrissement prononcé, le dégoût pour les aliments et en particulier le dégoût pour la viande; mais chacun de ces symptômes peut manquer dans le cancer, et, ne fût-ce qu'à titre exceptionnel, se rencontrer chez les ulcéreux.

Le vomissement abondant de sang rouge peut aussi se voir dans le cancer, en particulier chez des sujets jeunes : Debove et Hanot en ont rapporté des exemples.

Le cancer amène la mort en un temps relativement rapide; le malade ne survit guère que quelques mois au diagnostic confirmé; mais on a parlé de cancers qui avaient duré des années. Ne s'agissait-il pas de cancers succédant à l'ulcère simple? La chose est probable; mais le diagnostic n'est pas pour cela plus facile.

L'hyperchlorhydrie appartient beaucoup plutôt à l'ulcère qu'au cancer; mais chez les ulcéreux le sondage de l'estomac est chose dangereuse que l'on ne peut conseiller qu'avec la plus grande réserve et, d'autre part, le cancer n'est pas inconciliable avec un suc gastrique riche en HCl.

L'absence d'HCl, au contraire, est plutôt le fait du cancer; mais avec une gastrite étendue et profonde l'HCl ne se trouverait pas non plus dans l'ulcère.

En somme, à l'heure actuelle, le diagnostic différentiel de l'ulcère et du cancer ne peut se baser encore que sur des probabilités. Si l'on peut arriver souvent à une certitude presque absolue en présence d'un certain ensemble symptomatique, il faut avouer cependant qu'on manque encore de tout signe pathognomonique.

Traitement. — Cruveilhier a donné le régime lacté comme le régime cura-

teur par excellence; il est de fait qu'il a donné et donne encore journellement d'excellents résultats dans le traitement de cette maladie. S'il est parfois suffisant, il ne l'est pas toujours, et souvent il convient d'aider son action par l'emploi d'une médication appropriée.

En présence d'un accident aigu grave, tel qu'une hémorragie, de douleurs extrêmement intenses, d'intolérance très grande de l'estomac, de menace de perforation, il faut commencer par mettre l'estomac au repos absolu. Le malade est maintenu au lit dans une immobilité complète; on supprime toute alimentation buccale. Nous permettons habituellement dans ces conditions une petite quantité d'eau pure à condition qu'elle soit prise par cuillerées à bouche espacées. Le premier jour on donne exclusivement trois ou quatre lavements de 500 grammes d'eau bouillie tiède auxquels on ajoute cinq ou six gouttes de laudanum. Les jours suivants, on remplace successivement les lavements d'eau par des lavements alimentaires, et l'on maintient le malade à l'alimentation rectale absolue pendant 8 à 10 jours; on commence alors l'alimentation lactée, par petites doses, de façon à arriver à remplacer en quelques jours l'alimentation rectale par le régime lacté.

Si le malade ne souffre, ni ne vomit, le lait suffit à lui seul pour amener la guérison; en cas contraire il faut avoir recours soit aux alcalins, soit au sous-nitrate de bismuth à haute dose.

Les alcalins seront donnés exactement de la même façon que pour le traitement de l'hyperchlorhydrie continue.

Le sous-nitrate de bismuth est administré de la façon suivante. Le matin, à jeun, le malade prend 10 à 15 et même 20 grammes de sous-nitrate de bismuth pur dans 100 à 150 grammes d'eau chaude. Il se place ensuite un quart d'heure successivement sur le dos, sur les deux côtés et sur le ventre, de façon à répartir le sel de bismuth sur toute la surface de l'estomac. Le sous-nitrate de bismuth excite la sécrétion d'une couche épaisse de mucus qui protège la muqueuse contre le suc gastrique hyperacide, et il est possible qu'il se dépose à la surface de l'ulcération sous la forme d'une croûte qui en protège la cicatrisation.

Quelquefois, lorsque la douleur n'est calmée ni par les alcalins, ni par le sous-nitrate de bismuth employés à hautes doses, on est obligé d'avoir recours à des calmants, et plus particulièrement à l'opium et à la morphine. Il faut redouter de laisser les malades, les femmes surtout, devenir morphinomanes et éviter autant que possible de leur laisser prendre l'habitude des injections hypodermiques.

Debove a préconisé la poudre de viande alcalinisée qui lui a donné de remarquables succès; malheureusement le gavage par le tube n'est pas sans quelque danger chez ces malades, ce qui restreint son emploi. Pour la même raison nous n'introduisons pas le sous-nitrate de bismuth par la sonde comme on le fait souvent en Allemagne.

Une fois la période des accidents graves passée, le traitement et le régime de l'ulcère simple seront absolument identiques à ceux de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens ou de l'hypersécrétion continue avec stase permanente, suivant les cas.

Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac. — Le chirurgien devra intervenir assez souvent dans le cours de l'ulcère pour parer à *diverses com-*

plications qui échappent au traitement médical : sur ce point chirurgiens et médecins s'entendent parfaitement.

L'*hématémèse* est-elle une indication d'intervention chirurgicale? Nous ne pensons pas qu'on doive provoquer l'opération dans les cas d'hématémèse simple, qui guérissent dans la très grande majorité des cas par le traitement médical. Le chirurgien peut se trouver fort empêché de découvrir la source de l'hémorragie et, ceci fait, d'arrêter celle-ci. Avec Leube, nous admettons l'intervention opératoire dans les cas d'hémorragies répétées. Sur *sept cas* réunis dans la thèse de Marion (Paris 1897), il y a eu *trois guérisons*, mais dans tous les cas on a pu arrêter l'hémorragie.

La *perforation de l'ulcère* constitue une autre indication absolue : il faut intervenir dès que l'on soupçonne la perforation, avant que se manifestent les signes de la péritonite généralisée. D'après les statistiques actuelles (Mickulicz), le malade opéré dans les 12 premières heures a quatre fois plus de chance de guérir. C'est à l'intervention précoce qu'il faut rapporter les succès plus fréquents de nos jours dans le traitement de l'ulcère; en effet, Mickulicz a recueilli 35 cas d'intervention de 1885 à 1893, avec 1 seule guérison. Par contre, 62 interventions de 1894 à 1896 ont donné 32 guérisons. L'intervention chirurgicale est également indiquée dans les cas de péritonite localisée avec foyer de suppuration.

Accidents dus à la cicatrice de l'ulcère rond. — Lorsque l'ulcère guérit, il peut amener différentes lésions cicatricielles qui gênent l'évacuation de l'estomac et nécessitent une intervention chirurgicale. Il faut citer en première ligne les sténoses pyloriques : on ne doit pas trop se hâter d'intervenir; quelquefois la gêne de l'évacuation s'atténue et disparaît toute seule. Korczinski et Jaworski qui ont bien noté ce fait ont pensé que, dans ces cas, la sténose pylorique était amenée moins par l'ulcère que par l'infiltration embryonnaire concomitante : à mesure que l'ulcère guérit, la sténose disparaît. Mais il n'en est pas toujours ainsi et lorsque la sténose s'accompagne d'une dilatation considérable de l'estomac, que le malade souffre et ne peut plus s'alimenter, il convient d'avoir recours au chirurgien. On a pratiqué différentes opérations contre le rétrécissement cicatriciel du pylore : la dilatation digitale (méthode de Loreta) est actuellement abandonnée, elle ne donne qu'une amélioration passagère, et elle peut être dangereuse. La pylorectomie donne de bons résultats, mais elle est dangereuse (7 morts sur 18 cas, Mickulicz; 11 morts sur 19 cas, Marion). Il est vrai qu'en enlevant la cicatrice de l'ulcère on fait disparaître le danger d'une dégénérescence cancéreuse. Les deux opérations le plus en faveur maintenant sont la gastro-entérostomie et la pyloroplastie. La gastro-entérostomie est préférée par les chirurgiens français; cette opération donne dans ces cas de bien meilleurs résultats que chez les cancéreux. Marion a réuni 21 gastro-entérostomies avec 3 morts seulement, et Mickulicz cite 68 interventions de 1891 à 1897 avec 11 morts, soit une mortalité de 16 pour 100. Les troubles gastriques disparaissent complètement et les malades sont définitivement guéris. En Allemagne, Mickulicz préfère la pyloroplastie, à cause de sa plus grande bénignité; sur 76 interventions de 1891 à 1897, il n'y a eu que 10 décès, soit une mortalité de 13 pour 100 seulement. D'après lui, la guérison serait définitive. Marion pense, au contraire, que la sténose pylorique se reforme fréquemment; sur 41 pyloroplasties elle s'est présentée 4 fois et a obligé le chirurgien à faire une nouvelle opération.

Dans un nombre de cas très restreint, la sténose cicatricielle, au lieu de siéger sur le pylore, siège vers la partie moyenne de l'estomac: ainsi se forme un estomac biloculaire qui peut s'accompagner des mêmes troubles que le rétrécissement pylorique. 10 interventions pratiquées dans ces conditions ont donné 9 résultats opératoires et fonctionnels excellents (Marion). On pratique soit la gastroplastie, soit la gastro-anastomose, c'est-à-dire l'abouchement de la poche supérieure de l'estomac dans la poche inférieure, soit la gastro-entérostomie.

Parmi les autres complications qu'amène la cicatrisation de l'ulcère, il faut citer les adhérences avec les organes voisins; lorsque les adhérences siègent au niveau de la région pylorique ou duodénale, elles peuvent gêner l'évacuation de l'estomac et nécessiter la gastro-entérostomie. Lorsqu'elles siègent sur la grande courbure ou sur la grosse tubérosité, elles s'accompagnent de signes assez vagues, et l'amélioration que l'on constate après la déchirure de ces adhérences peut parfois être due à la suggestion forte exercée sur des névropathes par une intervention chirurgicale.

Cure radicale de l'ulcère. — Tout récemment les chirurgiens ont proposé de pratiquer la cure radicale de l'ulcère. Ce qui les a conduits à cette idée, c'est la guérison rapide des ulcères en activité après la gastro-entérostomie ou la pyloroplastie ou même la résection de l'ulcère. On n'a pas, il est vrai, de démonstration anatomique de la guérison; mais la disparition de tous les symptômes douloureux et de tous les signes objectifs semble bien montrer que la guérison a été complète. Marion, dans sa thèse, rapporte 5 cas de résection et 4 cas de gastro-entérostomie; Mickuliez, d'autre part, cite 4 cas de pyloroplastie associée deux fois à la résection de l'ulcère; dans ces 13 observations, la guérison de tous les troubles provoqués par l'ulcère fut complète. Il est donc très probable que nous sommes là en face d'une méthode thérapeutique très importante.

Il conviendrait de déterminer ses indications particulières. Chez les sujets jeunes, lorsque l'ulcère ne siège pas au pylore ou dans son voisinage immédiat, il guérit le plus souvent par le seul traitement médical.

Il n'en est plus de même pour des gens plus âgés, chez lesquels l'ulcère tend souvent à passer à l'état chronique. Le siège d'un ulcus chronique au pylore est par lui-même une raison suffisante d'intervention chirurgicale, lorsqu'il y a des phénomènes de stase et des crises douloureuses intenses. Peut-être nous sera-t-il démontré que la gastro-entérostomie est une intervention utile dans l'ulcère chronique, même en dehors de ces conditions.

Que les chirurgiens abaissent leur mortalité opératoire à un taux infime et les médecins en arriveront à leur passer la main, même dans des cas où l'urgence n'est pas absolue.

IV. — TUMEURS DE L'ESTOMAC

Les tumeurs de l'estomac peuvent être distinguées, d'une façon un peu artificielle, mais utile cliniquement, en tumeurs bénignes et tumeurs malignes.

Les *tumeurs bénignes* sont d'une façon générale des raretés anatomo-pathologiques; le plus souvent des trouvailles d'autopsie sans histoire clinique. Les unes prennent naissance aux dépens du tissu fibreux ou du tissu muscu-

laire, sans intervention de l'élément épithélial, ce sont : le fibrome, le myome et le fibro-myome, le lipome, le myxome; les autres comprennent dans leur structure des formations d'origine épithéliale et d'aspect glandulaire : ce sont les adénomes et les polyadénomes.

Ces dernières productions sont d'un intérêt tout particulier au point de vue de la pathologie générale, car elles servent de transition entre les lésions bénignes et les lésions malignes de la muqueuse; il semble que la transformation du polyadénome en épithélioma soit loin d'être une rareté.

Les *tumeurs malignes* sont beaucoup plus fréquentes; elles comprennent en effet toutes les variétés de cancer de l'estomac qui correspondent à des formes anatomiques de l'épithélioma. Elles comprennent également quelques tumeurs beaucoup plus rares formées aux dépens de la charpente conjonctive : le sarcome, le lympho-sarcome et le lymphome. Ces productions néoplasiques ont les caractères essentiels des tumeurs malignes : la tendance à l'ulcération et à l'envahissement des tissus sains.

Un *kyste dermoïde* a été signalé dans une observation bien des fois citée de Ruysch.

Fibromes. — Les fibromes de l'estomac sont très rares; ils peuvent faire saillie à la face péritonéale ou à la face muqueuse de l'estomac sous forme de productions tubéreuses, papillaires ou polypeuses.

Myomes et fibro-myomes. — Les myomes et les fibro-myomes se présentent sous le même aspect que les fibromes.

Cornil et Ranvier(¹) les comparent au point de vue de leur structure et de leur développement aux myomes de l'utérus. Ils ont observé un fibro-myome polypeux gros comme le pouce, long environ de 8 centimètres, qui s'était engagé à travers le pylore jusque dans le milieu de la seconde portion du duodénum.

Lipomes. — Les lipomes peuvent être sous-muqueux ou sous-séreux; ils font une saillie plus ou moins marquée, rarement ils ont l'aspect de véritables productions polypeuses.

Myxomes. — Souvent les fibromes, les fibro-myomes ou les lipomes de l'estomac sont en partie myxomateux.

Adénomes, polyadénomes(²). — On en décrivait deux formes : les polyadénomes tubéreux et polypeux et le polyadénome en nappe. Hayem et Lion y ajoutent l'adénome à type brunnérien.

Polyadénomes tubéreux et polypeux. — Ils sont depuis longtemps connus : Morgagni, Cruveilhier, Virchow, Lancereaux en ont rapporté des exemples.

L'adénome tubéreux est constitué par de petites tumeurs arrondies, du volume d'une lentille, d'un pois, d'une noisette; il est exceptionnel qu'elles acquièrent un volume plus considérable. Elles sont sessiles ou pédiculées, de couleur grise, cendrée, brune ou rougeâtre, peu vasculaires, de consistance mollasse. Elles sont parfois très nombreuses; on peut n'en trouver dans l'estomac que quelques-unes seulement, mais on peut aussi en compter 20, 30 et

(¹) *Manuel d'histologie pathologique*, tome II, p. 295, 2ᵉ édition.
(²) Brissaud, *Arch. génér. de médecine*, 1885. — P. Raymond, *Soc. anat.*, février 1887. — Ménétrier, *Arch. de physiol.*, février et mars 1888.

même plus de 200. Elles arrivent dans chaque cas à un volume uniforme qu'elles ne dépassent guère. On peut les rencontrer partout : elles sont cependant plus fréquentes dans la région pylorique. Sur quelques points de la muqueuse, on trouve de simples épaississements semblables à une papule, à un pain à cacheter.

Quelquefois, l'adénome est saillant, polypeux, plus ou moins nettement pédiculé. Chaput a opéré un homme chez lequel on avait diagnostiqué un cancer gastrique ; l'estomac ouvert, on trouva une tumeur pédiculée du volume de la tête d'un fœtus à terme : l'examen histologique montra qu'il avait la structure du polyadénome. Le malade guérit et reprit toutes les apparences de la bonne santé.

Le *polyadénome en nappe* se présente avec des allures bien différentes. Il a été vu par Andral ; Cruveilhier, Briquet, Ménétrier et P. Raymond en ont présenté des cas à la Société anatomique. Ménétrier l'a bien étudié.

Dans le cas d'Andral, « la surface interne de l'estomac était garnie de nombreuses lames placées de champ, coupées perpendiculairement par l'axe longitudinal de l'estomac, et uniquement constituées par un développement insolite de la membrane muqueuse. — Elles pouvaient être assez exactement comparées aux lames qui, chez les ruminants, caractérisent celui de leurs estomacs qui a reçu le nom de feuillet. »

L'aspect le plus curieux est celui de saillies juxtaposées, contournées, arrondies, qui rappellent les circonvolutions cérébrales. Il peut s'agir de replis larges comme le doigt, sinueux, séparés par des sillons. Ces sillons peuvent avoir une profondeur de plusieurs centimètres. Ces espèces de circonvolutions sont formées par la réunion d'une infinité de petits mamelons, arrondis ou allongés. Quelquefois ces mamelons sont les uns isolés, les autres accolés l'un à l'autre et linéairement disposés[1]. Il y a évidemment des faits de passage entre l'adénome tubéreux et le polyadénome en nappe.

Toutes ces productions sont d'origine glandulaire. Dans l'adénome tubéreux, les glandes s'allongent, augmentent de volume, et peut-être même bourgeonnent. A la coupe, l'aspect rappelle les canaliculi contorti de la substance corticale du rein. Les canaux à tubes contournés rencontrés par la coupe sont remplis de cellules épithéliales, d'abord cubiques, puis polyédriques et multiformes. On peut y trouver des cellules épithéliales de toute espèce. Les cellules à cils vibratiles sont les seules qu'on n'ait pas rencontrées (Brissaud).

Dans le cas de Chaput, la couche la plus externe était formée par du tissu conjonctif dense ; il n'y avait à la surface ni revêtement épithélial, ni goulot glandulaire. En aucune façon les glandes ne se rapprochaient du type normal des glandes de l'estomac.

Dans les polyadénomes en plaques, les glandes sont extrêmement allongées, rectilignes dans leur plus grande partie, sinueuses dans leur partie profonde. Dans la partie droite, on trouve un revêtement de cellules cubiques ; dans les culs-de-sac on rencontre des cellules plus grosses, polyédriques ou prismatiques. La charpente des soulèvements est constituée en quelque sorte par des saillies cellulo-fibreuses émanées de la membrane sous-muqueuse.

La musculaire sous-muqueuse est intacte. Elle avait été franchie par les productions adénomateuses dans un cas de Ménétrier. La limite était-

(1) Orth, *Lehrbuch. d. spec. pathol. Anat.*, p. 710.

elle donc dépassée entre le simple adénome, tumeur bénigne, et l'épithélioma?

L'intérêt de l'adénome et du polyadénome, c'est qu'ils semblent être intermédiaires entre la gastrite chronique et le cancer. Cependant, il n'est pas absolument démontré encore qu'ils procèdent toujours de la gastrite.

Polyadénome à type brunnérien. — Hayem(¹) a rencontré deux fois dans l'estomac des épaississements adénomateux ayant à peu près exactement la structure des glandes de Brunner; une fois dans la marge indurée d'un ulcus chronique; une autre fois, il y avait deux épaississements semblables, l'un d'eux était le siège d'une perforation de l'estomac.

L'intérêt particulier que présentent l'adénome et le polyadénome au point de vue de la pathologie générale réside dans les rapports de ces formations d'origine glandulaire, avec les lésions bénignes d'une part et les lésions cancéreuses de l'autre. Comme nous le verrons, le cancer de l'estomac est, comme le cancer des autres organes, une néoplasie d'origine épithéliale toujours, d'origine glandulaire souvent. Lorsque l'hypertrophie adénomateuse de la muqueuse stomacale se développe en dehors de la musculaire sous-muqueuse, qu'elle respecte, elle est une tumeur bénigne; lorsque, au contraire, cette néoplasie pénètre par une brèche à travers la musculaire sous-muqueuse dans les tuniques sous-jacentes, c'est qu'elle a déjà les qualités envahissantes et destructives des tumeurs malignes. Ménétrier a publié deux faits dans lesquels on voyait le cancer succéder au polyadénome. Hauser a signalé la formation fréquente de véritables polyadénomes dans le bord épaissi des ulcères chroniques de l'estomac. Ces productions adénomateuses paraissent, elles aussi, susceptibles de devenir réellement cancéreuses. On peut donc se demander si des plaques polyadénomateuses isolées, lorsqu'elles entourent une ulcération ou une perforation, ne sont pas secondaires à un ulcus chronique : c'est ainsi que paraissent s'être développés les polyadénomes à type brunnérien décrits par Hayem.

La plupart des auteurs font dériver le polyadénome de l'irritation inflammatoire qui a déterminé la production de lésions disséminées de gastrite chronique, ou la formation d'un épaississement au pourtour d'un ulcus chronique. Brissaud est presque seul à combattre cette interprétation. Ici encore, comme les mêmes causes n'amènent pas toujours les mêmes effets, on est amené à admettre une prédisposition, qui se confond peut-être avec la prédisposition au néoplasme : c'est du reste l'idée que défend Ménétrier.

D'après cet auteur, il y aurait encore une certaine relation entre l'athérome et l'apparition du polyadénome.

Sarcome. — Le sarcome est une tumeur maligne de l'estomac dont l'origine est, non pas dans le système glandulaire, comme celle du cancer, mais dans le tissu conjonctif. C'est une lésion rare; cependant, dans une étude récente, Schlesinger a pu en relever 50 cas(²) dans la littérature.

Le sarcome se développe dans la celluleuse sous-muqueuse ou dans la tunique musculaire; il peut faire saillie soit dans la cavité stomacale, soit dans la cavité péritonéale. On y trouve les formes histologiques principales du sarcome, le sarcome à petites et à grosses cellules rondes, le sarcome à cellules fusiformes,

(¹) *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 avril 1895 et *Presse médicale*, 1897.
(²) *Ztschr. f. Klin. medic.*, 1897.

l'angiosarcome, le fibro et le myosarcome. Il revêt la forme d'une tumeur ou celle d'une infiltration étendue : dans un cas d'Hayem(1) elle avait envahi toute l'étendue de l'estomac à l'exception d'une zone restreinte de la grosse tubérosité; dans un cas de Fleiner(2), il y avait une large bande épaissie, suivant la petite courbure du voisinage du cardia à celui du pylore.

Le sarcome a une grande tendance à subir une sorte de fonte purulente et à s'ulcérer; ses symptômes sont à peu près ceux du cancer de l'estomac dont il est à peu près impossible de le distinguer cliniquement. Kundrat insiste sur la valeur diagnostique de la tuméfaction de la rate.

Il peut y avoir généralisation au foie; et même généralisation à la peau. D'après Kundrat, le sarcome secondaire de l'intestin n'en amènerait pas la sténose au même titre que le carcinome secondaire.

Dans des cas de sarcomes limités opérés par Billroth et par Hacker, la survie a pu être d'un an et d'un an et demi.

Lymphadénome. — Le lymphadénome primitif de l'estomac n'est pas connu; il est arrivé que, à l'autopsie d'une lymphadénie avec ou sans leucocythémie, on ait rencontré des tumeurs adénoïdes de l'estomac et de l'intestin; rien dans la marche clinique de la maladie n'avait indiqué leur présence.

V. — CANCER DE L'ESTOMAC

Fréquence. — Le cancer de l'estomac est une des plus fréquentes des diverses localisations du cancer, sinon même la plus fréquente. Le premier rang est revendiqué par certains auteurs en faveur du cancer de l'utérus.

Les statistiques montrent que, sur 100 000 habitants, 25 à 55 en moyenne succombent par an à cette maladie. Si l'on rapproche la mortalité due au cancer de l'estomac de la mortalité générale, on trouve 1 à 2 cas de cancer gastrique pour 100 morts. Ce sont là évidemment des chiffres relativement élevés.

Le cancer de l'estomac représentant presque la moitié du chiffre total des cancers, on voit quelle singulière prédisposition présente cet organe. Cette prédisposition paraît plus particulière encore si l'on songe que, dans la moitié des cas, c'est au pylore que siège la tumeur maligne. Le pylore est donc dans l'organisme le point le plus menacé par les néoformations épithéliales.

Il faut examiner certaines influences, telles que le climat, l'âge, le sexe, etc.

Climat. — Griesinger n'a pas vu de cancer de l'estomac en Égypte, Heizmann n'en a pas vu à la Vera-Cruz. D'après des relevés récents, les divers cantons de la Suisse sont loin d'être égaux devant le cancer stomacal; fréquent dans le nord (0,71 pour 1000 habitants à Zurich), il est beaucoup plus rare dans les cantons de l'ouest et surtout du sud (0,21 à Uri, 0,06 dans le canton du Valais).

On prétend que le carcinome gastrique est également très fréquent dans la Forêt-Noire. Peut-être faut-il faire intervenir, pour expliquer cette répartition, l'influence des mœurs et surtout de l'alimentation.

Le *sexe* n'a pas d'influence apparente.

(1) *Lehrb. der kraukh. der Verdauungs organe*, p. 296.
(2) Haeberlin, *D. Arch. f. klin. med.*, Bd. 44, p. 460.

Hérédité. — Quel rôle joue l'hérédité, si souvent mise en cause? On manque de données précises à cet égard, et du reste une statistique de ce genre est bien difficile à dresser. D'après Hœberlin (158 cas), l'hérédité *directe* (cancer de l'estomac chez les parents, grands-parents, frères et sœurs) se retrouverait à peu près 1 fois sur 10 ou 12 cas. Il n'a trouvé que dans 5 fois sur 100 environ l'existence d'un cancer extra-stomacal chez les ascendants. Tous les chiffres analogues portent malheureusement sur un diagnostic rétrospectif et sur le dire souvent incertain des malades.

Influences morales. — On a beaucoup accusé les chagrins, les peines morales; c'est une étiologie assez souvent relevée au début des dyspepsies.

Age. — Le cancer de l'estomac est surtout une maladie de l'âge avancé. Il est rare au-dessous de 40 ans. On le trouve à peu près avec la même fréquence de cet âge à 70 ans.

Au-dessous de 30 ans, il devient très rare. Marc Mathieu (1), dans sa thèse, n'en a rassemblé que 27 cas. On cite, à titre de curiosité, deux cas de cancer congénital, et quelques cas entre 10 et 20 ans.

Affections gastriques antérieures. — Bon nombre de cancéreux de l'estomac ont toujours joui d'une digestion parfaite : le cancer lui-même est la cause de leurs premières souffrances gastriques. Il n'en est pas toujours ainsi, et on a relevé parfois des traumatismes antérieurs de la région stomacale et souvent des phénomènes de dyspepsie ou de gastrite.

Le rôle du traumatisme reste très incertain.

Quant aux malades atteints antérieurement de dyspepsie ou de gastrite, il est difficile de savoir exactement ce qu'ils ont eu.

La gastrite et le cancer paraissent avoir des rapport étroits, sinon obligatoires. On a relevé aussi assez fréquemment des symptômes antérieurs d'ulcère rond : on est allé jusqu'à dire que dans 8 fois sur 100 environ l'ulcère simple avait précédé le cancer (2).

L'irritation de la muqueuse, sur les bords de l'ulcère la prolifération embryonnaire, mais surtout épithéliale, expliqueraient la survenue de l'épithélioma dans ces estomacs déjà lésés; ce serait une dégénérescence semblable à celle que l'on voit parfois sur la peau au voisinage immédiat de lésions ulcéreuses anciennes. Ce sont des points sur lesquels nous reviendrons à propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénie.

Les aliments grossiers mal broyés par les dents, les boissons irritantes (cidre en Normandie, vinaigre en Suisse) provoqueraient d'abord de la gastrite, et le cancer s'établirait sur ce terrain préparé. De là la fréquence du cancer de l'estomac dans certaines régions.

(1) Du cancer précoce de l'estomac; *Thèse de Lyon*, 1884.

(2) Zenker, *Soc. méd. de Nüremberg*, 1882. — Hauser, *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1882. — Hugo-Flatow, *Inaug. Dissert. Munich*, 1887. — J. Pignal, *Thèse de Lyon*, 1891. — Albert Mathieu, *Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897. — Dieulafoy, *Académie de Médecine, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, p. 249, 1898.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Siège du cancer. — Le cancer ne se développe pas avec une égale fréquence sur tous les points de l'estomac. Le tableau suivant emprunté à Phiner [1] montre bien la fréquence relative du lieu de son développement.

Fréquence pour 100

Pylore d'après Brinton 60	d'après Lebert	51	d'après Hahn 35,3
Cardia d'après Brinton 10	d'après Lebert	9	— 23,5
Petite courbure d'après	Lebert	16	— 15,9
Grande courbure	—	7	— 4,7
Paroi antérieure	—	3	— 4,1
Paroi postérieure	—	4	— 4,1
Parois antér. et post.	—	4	— ?
Infiltration généralisée	—	6	— 12,3

Le siège du cancer a une influence marquée sur la déformation de l'estomac et sur la séméiologie.

Description macroscopique. — Le cancer de l'estomac se présente à l'autopsie avec des aspects très différents. Cependant il ne s'agit là que de variétés de l'épithélioma d'origine stomacale et non d'espèces anatomiques différentes : c'est une donnée très importante de pathologie générale sur laquelle nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir.

D'après la simple apparence macroscopique, on distingue trois grandes variétés de cancer : le *cancer mou*, appelé aussi cancer encéphaloïde dans la principale de ses formes ; le *cancer dur* ou *squirrhe* et le *cancer colloïde.*

Le cancer mou se présente surtout sous l'aspect d'une tumeur plus ou moins volumineuse, plus ou moins saillante, le plus souvent en voie d'ulcération. Le squirrhe affecte de préférence l'aspect d'une infiltration plus ou moins étendue avec une tendance marquée à la rétraction des tissus. Le lieu d'implantation du néoplasme, les adhérences avec les organes voisins, les lésions de ces organes, les propagations du cancer à distance donnent à l'ensemble des lésions à l'ouverture de l'abdomen une très grande variabilité.

Cancer mou. — Le cancer encéphaloïde, sous sa forme la plus simple, élémentaire, en quelque sorte, est représenté par une tumeur développée aux dépens de la muqueuse faisant corps avec elle et avec les tuniques musculaires sous-jacentes. Cette tumeur a la plus grande tendance à s'ulcérer; rarement on l'observe avant l'ulcération. Souvent, il ne s'agit pas d'une tumeur plus ou moins arrondie, mais d'une nappe étendue en plateau, ou de bosselures juxtaposées.

Le cancer mou peut être sessile, à base indurée, plus ou moins enfoncée dans les parois de l'estomac. Il est quelquefois végétant, plus rarement villeux. Dans la forme hématode, les vaisseaux sont très développés et les hémorragies faciles.

Les *tumeurs encéphaloïdes* sont plus ou moins volumineuses; elles font une saillie plus ou moins marquée à la surface de la muqueuse dans laquelle elles sont implantées. Ces saillies sont arrondies ou ovalaires, blanches ou rosées, lorsqu'elles n'ont pas encore subi l'ulcération. Le plus souvent, on trouve des

[1] *Lehrb. der Krankheiten der Verdauungs. org.* p. 300, 1896.

tumeurs ulcérées à leur centre, ce qui leur donne l'aspect ombiliqué. Le fond de l'ulcération est sanieux. Les bords peuvent se confondre insensiblement avec la surface de la muqueuse avoisinante; plus souvent encore, les bords sont soulevés et renversés en dehors. L'ulcération est quelquefois très étendue, elle peut aller du pylore au cardia. On a toujours, dans tous les cas, l'idée d'une perte de substance produite aux dépens d'une tumeur, idée que ne donne pas l'ulcère simple de l'estomac. Lorsque l'ulcération porte non pas seulement sur une tumeur, mais sur un véritable plateau cancéreux, on y trouve des inégalités marquées.

Le cancer mou revêt quelquefois la *forme végétante* : on trouve saillante à la surface de la muqueuse une masse en chou-fleur qui peut présenter des dimensions considérables; assez considérables quelquefois pour occuper une notable partie de la cavité stomacale. La tumeur est constituée par des bourgeonnements, des fongosités tassées les unes contre les autres. Ces fongosités sont souvent rosées; l'ulcération ne paraît les atteindre que lentement et tardivement. Il semble que la perte de substance soit dans une certaine mesure compensée par le bourgeonnement des végétations cancéreuses.

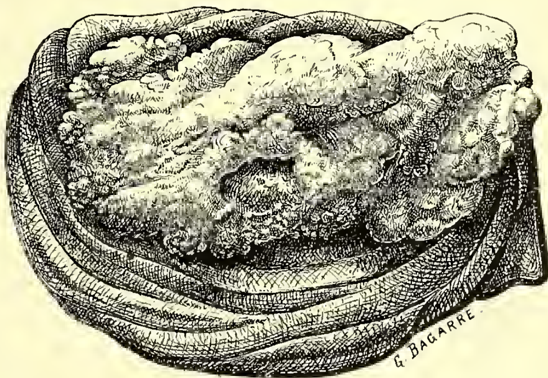


Fig. 11. — Cancer végétant de l'estomac. (D'après nature.)

Parfois, mais assez rarement, les tumeurs cancéreuses sont réellement *pédiculées*. Dans un cas observé par nous, il y avait trois ou quatre masses aplaties, chacune d'elles était d'un volume plus considérable que celui du poing; il s'agissait de masses pédiculées, blanchâtres, très friables, développées aux dépens de la muqueuse.

Dans le *cancer villeux*, il y a à la surface des végétations allongées qui prennent les apparences de véritables villosités.

Le cancer encéphaloïde typique est friable, peu résistant à la coupe. Sur la surface de section, blanchâtre, on recueille facilement une assez grande quantité de suc cancéreux. Au centre de la tumeur, on ne retrouve plus trace de la séparation des diverses tuniques de l'estomac, ni des tissus normaux. La résistance de la néoplasie à la coupe, sa richesse en suc cancéreux varient suivant les cas, et dans la même tumeur, suivant les points observés; il y a des formes de transition insensibles de l'encéphaloïde au squirrhe dans des tumeurs différentes et même sur des points différents de la même tumeur.

Sur la coupe, on voit comment la muqueuse, la sous-muqueuse et les tuniques musculaires s'épaississent pour se confondre avec le tissu cancéreux. Il est malaisé, impossible même, de tracer une limite précise entre les tuniques épaissies et la masse franchement cancéreuse; l'histologie nous donnera l'explication de cette particularité.

Cancer dur ou squirrhe. — Le *squirrhe* se distingue par sa dureté, sa résistance à la coupe, sa pauvreté en suc cancéreux. Il n'a pas la même tendance que le cancer encéphaloïde à former des saillies qui débordent la surface de la

muqueuse. Il prend de préférence la *forme infiltrée*, limitée ou diffuse. Il siège presque exclusivement au pylore qu'il enserre souvent à la façon d'un anneau. Il s'agit ici plutôt d'un épaississement que d'une tumeur. Le pylore peut présenter une épaisseur de plusieurs centimètres. D'autres fois, c'est une sorte de cicatrice enfoncée et rétractée. D'autres fois encore, l'épaississement des tuniques stomacales, très marqué au pylore, va en s'atténuant au niveau de l'antre prépylorique, formant ainsi une sorte d'entonnoir dont l'orifice pylorique occupe le fond. L'épaississement et l'infiltration peuvent s'étendre à tout l'estomac, qui est alors à la fois induré et rétracté. Sa cavité peut être alors tellement restreinte que le diamètre de l'organe ainsi rétréci n'est pas supérieur à celui du côlon ou même du duodénum.

On constate une apparence absolument analogue dans la limite plastique; il semble du reste très vraisemblable que la limite plastique n'est qu'une variété du squirrhe.

Le *cancer colloïde* résulte de la transformation colloïde du cancer encéphaloïde ou squirrheux. Cette transformation peut être partielle ou totale. Elle peut n'être perceptible qu'au microscope. Quand cette dégénérescence est très accentuée, on constate une infiltration caractérisée par des masses transparentes, gélatiniformes, qui remplissent les aréoles du tissu néoplasique. Le cancer colloïde peut avoir l'apparence extérieure du cancer encéphaloïde, il prend cependant plus souvent la forme infiltrée, localisée ou généralisée, à la façon du squirrhe. Nous avons rencontré deux fois une infiltration presque totale de l'estomac par la matière colloïde; l'infiltration et l'épaississement étaient au maximum vers le pylore. A la coupe, les tuniques de l'estomac étaient considérablement épaissies. Dans des cas de ce genre, le ventricule peut avoir subi une rétraction très marquée et ne pouvoir plus renfermer que quelques cuillerées de liquide. Dans les deux cas de cancer colloïde auquel nous venons de faire allusion, il y avait généralisation péritonéale et ascite.

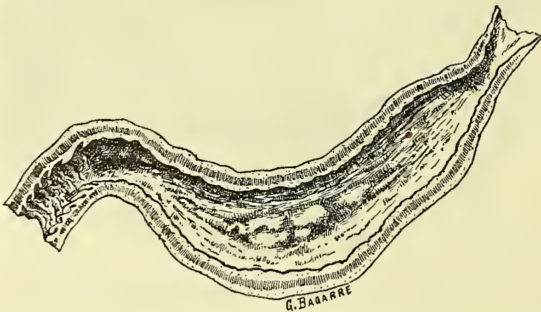


Fig. 12. — Infiltration squirrheuse diffuse avec dégénérescence colloïde de l'estomac (Rétrécissement marqué de sa cavité; le duodénum, également infiltré, paraît au contraire, dilaté). — (D'après nature.)

Le *cancer qui succède à l'ulcère rond* de l'estomac présente en général certaines particularités capables de faire reconnaître son point de départ. L'aspect peut être celui d'un ulcère chronique à bord calleux, avec induration des tuniques de l'estomac au voisinage; dans certains cas, l'examen histologique peut seul démontrer la réalité des lésions cancéreuses. D'autres fois encore, les limites de l'ulcère rond primitif peuvent encore se distinguer au milieu de lésions évidemment cancéreuses.

Déformation de l'estomac. — Le siège du néoplasme a une influence marquée sur la configuration de l'estomac qui est souvent notablement déformé. Le cancer du cardia amène le rétrécissement de l'organe, le cancer du pylore, sa

dilatation avec grande stase. A l'ouverture de l'estomac, lorsqu'il existe une sténose pylorique accentuée, on trouve une quantité considérable d'un liquide dont les qualités rappellent complètement celles des liquides vomis. C'est souvent un liquide noirâtre d'odeur aigre et désagréable dans lequel flottent des détritus alimentaires, des flocons de mucus, des caillots de lait.

C'est au pylore que se rencontre le plus souvent le cancer; viennent ensuite la petite courbure et le cardia, et enfin les autres régions de l'estomac. Sur 662 cas empruntés à divers auteurs, le cancer siégeait 401 fois au pylore; c'est une proportion de 66 pour 100. Orth [1] admet que le cancer siège 60 fois sur 100 au pylore, 20 fois à la petite courbure et 10 fois à la grande.

Lorsque la tumeur est implantée sur les parois latérales ou la grande courbure, elle peut descendre par son poids vers les régions déclives de l'abdomen et entraîner l'estomac dans le même sens.

Lésions secondaires. — Des lésions secondaires peuvent se rencontrer dans l'estomac lui-même, dans des organes voisins ou éloignés.

La dilatation consécutive à la stase par sténose pylorique amène l'amincissement des tuniques musculaires. Les lésions de gastrite sont toujours accentuées; on peut trouver des exulcérations simples ou des érosions hémorragiques. Nous verrons plus loin que les lésions histologiques de la muqueuse ne sont pas les mêmes dans les cas communs de cancer d'emblée et lorsque le cancer a succédé à l'ulcère simple.

Les lésions à distance ne font défaut que lorsque le cancer est tout à fait à son début; on n'a guère l'occasion de pratiquer l'autopsie dans ces conditions. Le plus souvent, on constate après la mort, ou après la laparotomie sur le vivant, des lésions à distance très étendues.

Les unes résultent de la propagation de la lésion cancéreuse, les autres de la survenue de lésions d'origine infectieuse ou inflammatoire.

La *propagation des lésions* cancéreuses se fait par *contiguïté*, par *le système lymphatique* ou par *le système sanguin.*

La propagation par contiguïté peut se faire avec tous les organes avec lesquels l'estomac se trouve en rapport. La tumeur stomacale envahit directement un organe en contact; cela est rendu plus facile par les adhérences fibreuses qui ne manquent pas de s'établir, elles immobilisent les organes et maintiennent l'intimité du contact.

La propagation par voie lymphatique peut être considérée comme constante lorsque le cancer n'est pas arrêté prématurément dans son évolution. Elle se fait par deux voies, par les vaisseaux lymphatiques et par les séreuses.

Les ganglions voisins sont envahis, ils forment souvent une masse considérable au-devant de la colonne vertébrale, au niveau du pylore, de la petite courbure, du hile du foie, de l'attache du mésentère. La chaîne ganglionnaire peut se poursuivre dans le médiastin. Les ganglions cancéreux peuvent, à leur tour, devenir une cause de propagation par contiguïté aux divers organes abdominaux, ils peuvent comprimer le canal cholédoque et amener un ictère par rétention.

D'après les recherches de Letulle, l'envahissement de la masse des ganglions prélombaires aurait une importance particulière parce qu'elle amènerait l'envahissement du canal thoracique et peut-être aussi du ganglion rétroclavi-

[1] *Lehrb. d. pathol. Anatomie.*

culaire gauche dont l'hypertrophie a une valeur diagnostique qui a été surtout bien mise en relief par Troisier, bien que ce ganglion puisse se montrer sans que le canal thoracique ait été infiltré et engorgé[1].

Les lymphatiques correspondants sont souvent atteints; ils dessinent des vaisseaux blanchâtres à la surface des organes; ils sont surtout facilement visibles à la surface des poumons (Troisier). Souvent du reste on ne trouve pas la lymphangite intermédiaire entre la néoplasie gastrique et les masses adénopathiques correspondantes.

La propagation du cancer se fait très fréquemment aussi par les séreuses. Le grand épiploon est envahi, infiltré. Il est rétracté, parsemé de noyaux cancéreux plus ou moins considérables. Grâce aux adhérences fibreuses qui se sont établies, il concourt à former un bloc dans lequel se trouvent compris la région pylorique, les ganglions, le hile du foie, une partie du foie lui-même, le côlon. La dissection de cette masse présente souvent de très grandes difficultés. Des noyaux cancéreux secondaires s'implantent facilement dans toute l'étendue du péritoine; de là quelquefois des adhérences, et la lésion secondaire de l'intestin. La propagation du cancer de l'estomac à l'intestin par la voie séreuse a été bien étudiée par Letulle[2].

La péritonite chronique d'origine cancéreuse n'est pas rare; elle peut se généraliser. Il se fait des adhérences, des cloisonnements dans lesquels il peut se faire un épanchement séreux ou purulent. La ponction est quelquefois rendue nécessaire par l'abondance de l'ascite.

La propagation peut se faire du péritoine au péricarde et surtout aux plèvres à travers le diaphragme. C'est dans ce cas surtout que se voit dans toute sa netteté l'élégant réseau des lymphatiques pulmonaires injectés par les éléments cancéreux.

La propagation par le système sanguin se fait le plus souvent de l'estomac au foie, par la veine porte.

Des bourgeonnements cancéreux se font dans les veines; des fragments cancéreux sont détachés et entraînés par le courant sanguin. Ces embolies vont donner naissance à des noyaux cancéreux dans le foie. Hanot et Gilbert[3] ont fait voir que ces noyaux d'origine embolique prennent naissance dans les capillaires du lobule hépatique et non directement aux dépens des cellules hépatiques comme le cancer primitif du foie. Le cancer secondaire du foie présente quelquefois un volume considérable, souvent tout à fait hors de proportion avec le cancer primitif d'où il dérive. On rencontre des noyaux volumineux disséminés dans la substance hépatique.

La voie sanguine n'est pas la seule voie de propagation du cancer de l'estomac au foie; elle peut se faire directement, par contiguïté, ou par l'intermédiaire des ganglions; la compression et l'oblitération des voies biliaires amène fréquemment l'ictère chronique.

Il est beaucoup plus rare que d'autres organes, le cœur, le poumon, soient envahis par des embolies cancéreuses.

Lésions secondaires infectieuses. — Les ulcérations cancéreuses souvent anfractueuses, la stase gastrique, dans laquelle pullulent des germes pathogènes variés, ce sont là des circonstances qui font comprendre *a priori* la facilité des

(1) A. Mathieu et Nattan-Larrier, *Société médicale des Hôpitaux*, 1898.
(2) *Presse médicale*, 1897.
(3) Études sur les maladies du foie, 1888.

infections secondaires dans le cancer de l'estomac. Très souvent par les ulcérations de la tumeur pénètrent des microbes pyogènes. Leur pénétration peut donner lieu à des collections purulentes dans les parois mêmes de l'estomac, à une gastrite phlegmoneuse secondaire ou à des foyers extérieurs. On observe de temps en temps la production d'une collection purulente au-devant de l'estomac; elles tendent volontiers à venir s'ouvrir au voisinage et au-dessus de l'ombilic. Les collections purulentes du même ordre peuvent s'ouvrir à travers le diaphragme dans les plèvres, le péricarde; elles peuvent faire effraction dans l'intestin grêle ou le côlon, et amener l'établissement de fistules gastro-intestinales.

Il n'est pas nécessaire qu'il existe des abcès des parois de l'estomac, ou de voisinage, pour que se montrent des accidents infectieux à distance, des arthrites suppurées par exemple. La phlébite est une des conséquences les plus fréquentes de ces infections secondaires; on a quelquefois observé la pyléphlébite, mais on a beaucoup plus souvent l'occasion de voir une phlegmatia alba dolens survenir chez les cancéreux de l'estomac.

La tuberculose pulmonaire n'est pas une complication rare du cancer stomacal. Le bacille pénètre-t-il comme les germes pyogènes par les ulcérations de la muqueuse, ou bien la tuberculose préexistante se développe-t-elle plus aisément chez des gens épuisés et peu résistants? La seconde hypothèse nous paraît plus vraisemblable que la première.

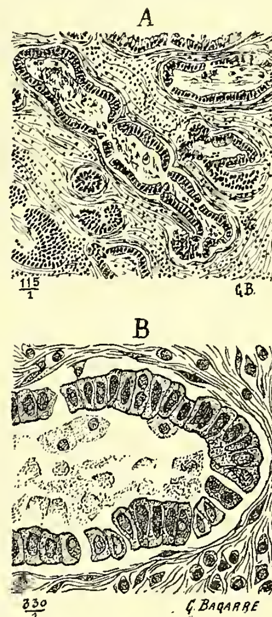


Fig. 15. — Épithélioma cylindrique tubulé, d'après une préparation de Letulle.

Examen histologique. — Le cancer de l'estomac, considéré au point de vue histologique et histogénique, correspond à deux formes de l'épithélioma, l'épithélioma cylindrique et l'épithélioma atypique ou carcinome.

Épithélioma cylindrique. — Il correspond au plus grand nombre des tumeurs cancéreuses de l'estomac. Il est constitué élémentairement par des cavités plus ou moins régulières, de figure variable, tapissées par un épithélium cylindrique analogue à celui qui tapisse les estuaires glandulaires et la surface de la muqueuse. On peut lui décrire des variétés anatomiques différentes, suivant que l'épithélium est plus ou moins allongé, plus ou moins cubique, suivant que les cavités qu'elles tapissent représentent des espaces irréguliers, des boyaux allongés ou arrondis, mais cela ne présente qu'un intérêt tout à fait secondaire. Le fait important, c'est l'envahissement des tuniques sous-jacentes à la muqueuse par une production néoplasique représentée par un stroma conjonctif plus ou moins dense dont les cavités servent de soutien à un revêtement épithélial cylindrique.

Dans l'adénome et le polyadénome, les néoformations d'origine glandulaire n'ont aucune tendance à franchir la musculaire sous-muqueuse pour envahir les tuniques sous-jacentes, et, à distance, infecter les ganglions lymphatiques correspondants. Dans l'épithélioma cylindrique, cette tendance à envahir les

tissus voisins par contiguïté, et à former des colonies à distance, est au contraire très marquée, elle lui donne le caractère d'une néoplasie maligne.

On peut décrire les variétés suivantes de l'épithélioma cylindrique : *alvéolaire*, *tubulé*, *lobulé*, *polykystique* suivant la configuration des espaces ménagés dans le stroma.

Dans la variété alvéolaire, les cavités sont irrégulières, inégales entre elles, présentant sur la coupe des saillies et des enfoncements anguleux qui échappent à toute règle ; dans la variété tubulée, ce sont des espaces allongés, des boyaux qui rappellent beaucoup l'aspect des glandes coupées suivant leur axe ou perpendiculairement à cet axe ; dans la variété lobulée, il semble que de petites cavités arrondies et des tubes juxtaposés aient été rencontrés, les uns par leur milieu, les autres perpendiculairement à leur axe ; lorsque ces lobules présentent des dimensions étendues, il semble s'agir de petites cavités kystiques juxtaposées les unes aux autres, d'où l'appellation d'épithélioma polykystique que nous proposons.

En général, la prolifération cellulaire, épithélioïde, est des plus actives dans ces productions néoplasiques. Les cellules cylindriques renferment un protoplasma granuleux, un noyau volumineux allongé, parallèle à la paroi de la cavité, qui se colore fortement par les divers réactifs colorants ; ces cellules tendent souvent à se superposer sur plusieurs couches, à se déformer par le fait de leur tassement ; leurs débris ou les produits de leur sécrétion s'accumulent vers le centre des espaces. Le tassement des cellules amène forcément leur déviation du type cylindrique allongé qu'on ne retrouve dans sa pureté que dans certains culs-de-sac. Parfois, la végétation se produit aussi aux dépens du stroma, de là la production de véritables excroissances dendritiques très élégantes sur les coupes microscopiques et la formation de végétations et de villosités. L'épithélioma se développe alors en surface plus qu'en profondeur.

Il n'est pas rare de rencontrer soit dans certains culs-de-sac, soit au voisinage des alvéoles ou des tubes tapissés d'épithélium cylindrique, de grandes cellules irrégulières, présentant tous les caractères des cellules carcinomateuses. Parfois, c'est dans les ganglions correspondants que se rencontrent des nids de cellules atypiques, carcinomateuses. Ces faits marquent la transition entre l'épithélioma cylindrique et le carcinome : ils ont, au point de vue de la pathologie générale, une importance sur laquelle nous reviendrons.

Épithélioma atypique ou carcinome. — Dans un stroma conjonctif plus ou moins lâche, plus ou moins dense, se trouvent disséminées des cellules cancéreuses de dimensions variées. Elles sont inégales, irrégulières, munies d'un et souvent de plusieurs noyaux volumineux, fortement colorés par le carmin ou l'hématoxyline. Leur arrangement dans les mailles du tissu conjonctif n'a plus rien de régulier, ce sont des amas plus ou moins considérables de cellules atypiques, c'est-à-dire ne représentant plus un type d'élément épithélial normal, qui sont en quelque sorte tassées au hasard dans les interstices du stroma. Leur dégénérescence donne lieu souvent à l'ulcération de la tumeur.

Le carcinome se propage par les voies et les espaces lymphatiques. Au microscope, on reconnaît souvent des vaisseaux lymphatiques gorgés de cellules carcinomateuses, et il s'en forme des colonies dans les ganglions correspondants. Il se propage dans la celluleuse sous-muqueuse avec une certaine rapi-

dité, de telle sorte que la présence de petits nodules carcinomateux à distance de la tumeur principale et primitive a pu faire croire que la néoplasie naissait dans le tissu cellulaire aux dépens des cellules propres à ce tissu.

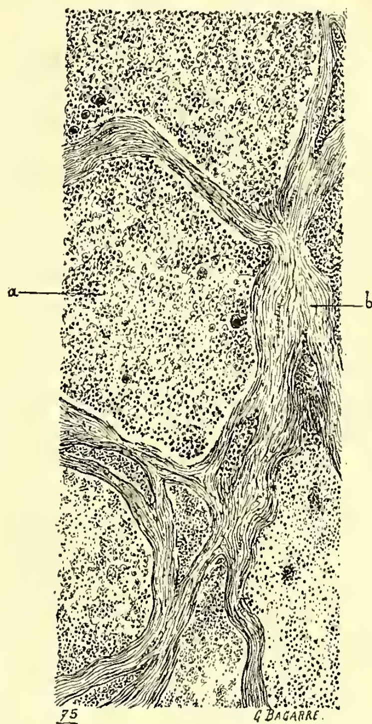


Fig. 14. — Disposition alvéolaire de l'épithélioma carcinomateux d'après une préparation de Letulle.

Carcinome colloïde. — Le carcinome subit assez souvent la transformation colloïde. Les cellules se remplissent de substance colloïde, elles deviennent volumineuses; leur noyau est refoulé contre la paroi et le protoplasma tend à disparaître. Sur certains points, la limite des cellules a disparu et on ne trouve plus que des noyaux plus ou moins atrophiés dans une nappe transparente, amorphe. Les fibres conjonctives du stroma peuvent, elles aussi, avoir subi l'infiltration colloïde. Cette dégénérescence peut se produire dans les diverses variétés du carcinome; dans le carcinome encéphaloïde comme dans le carcinome squirrheux, de là des aspects macroscopiques assez différents; elle peut être générale ou partielle.

Modifications du stroma dans les diverses variétés de carcinome stomacal. — La charpente conjonctive qui constitue le stroma de la néoplasie carcinomateuse, suivant qu'elle est plus ou moins lâche, plus ou moins dense, plus ou moins riche en vaisseaux, fait varier beaucoup l'aspect macroscopique et la consistance du cancer de l'estomac. Dans l'épithélioma cylindrique, ce stroma est en général assez lâche, aussi la tumeur est-elle friable; elle présente également peu de résistance dans le carcinome encéphaloïde. Dans le squirrhe, au contraire, la charpente celluleuse tend à devenir fibreuse; les fibres du stroma sont tassées les unes contre les autres et le tissu interstitiel l'emporte beaucoup sur l'élément épithélioïde. Dans certaines formes de carcinome squirrheux, il faut des recherches multiples pour découvrir au milieu d'un tissu très dense d'aspect, véritablement scléreux quelques rares nids de cellules atypiques qui caractérisent la nature carcinomateuse de la néoplasie.

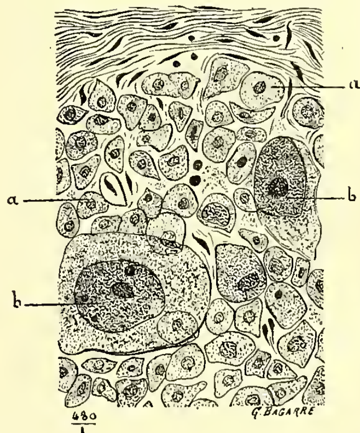


Fig. 15. — Même préparation que la précédente, vue à un grossissement beaucoup plus considérable. On voit combien les cellules cancéreuses sont variées de volume et d'aspect. D'après une préparation de Letulle.

Entre l'encéphaloïde mou, fragile, riche en suc cancéreux, d'une facile ulcération par nécrobiose des amas de cellules atypiques tassées les unes contre les autres, et le squirrhe dur, résistant à la

coupe, très pauvre en suc cancéreux et ne donnant lieu qu'à des ulcérations limitées, tous les intermédiaires sont possibles. Souvent même, sur une même tumeur, on rencontre des points qui rappellent l'encéphaloïde et d'autres qui sont véritablement squirrheuses. De là des inégalités dans leur consistance, dans leur résistance à la coupe et dans la rapidité de leur ulcération.

La richesse du stroma en vaisseaux sanguins est plus ou moins grande. Assez souvent, le système vasculaire est plus développé à la surface des tumeurs que dans leur profondeur, dans la zone de propagation et de prolifération active que dans la zone de tassement, de nécrobiose et de ramollissement. La vascularisation de l'encéphaloïde est beaucoup plus marquée que celle du squirrhe; elle atteint son maximum dans le cancer hématode au sein duquel on rencontre souvent de petites hémorragies interstitielles.

Lésions des diverses tuniques de l'estomac. — Nous venons d'énumérer et de décrire sommairement les caractères histologiques des productions néoplasiques; nous devons maintenant signaler les lésions que peuvent présenter les diverses tuniques de l'estomac, et, en particulier, les lésions de la muqueuse. Elles peuvent en effet donner leur note dans l'ensemble clinique et servir à expliquer certaines particularités de la symptomatologie du cancer de l'estomac.

Albert Mathieu [1] et Rosenheim ont signalé la gastrite généralisée dans le cancer de l'estomac. Les lésions interstitielles sont souvent très accentuées et très étendues, les glandes sont atrophiées ou ont subi la dégénérescence muqueuse. Ces lésions destructives expliquent très bien la disparition de l'acide chlorhydrique dans la sécrétion stomacale. La clinique ayant démontré que la sécrétion chlorhydropeptique pouvait être conservée et même exagérée dans le cancer de l'estomac, il était évident *a priori* que les lésions atrophiques que nous venons de signaler n'existent pas dans la totalité des cas. En effet, les examens histologiques faits dans des cas dans lesquels il y avait une véritable hyperchlorhydrie ont montré qu'il y avait conservation et même multiplication des cellules sécrétantes. Il s'agit le plus souvent, dans ces conditions, d'un épithélioma succédant à un ulcus chronique.

Les lésions cancéreuses, par définition, ne restent pas cantonnées à la muqueuse; elles envahissent les autres tuniques de l'estomac sur une étendue plus ou moins considérable. La rupture de la *musculaire sous-muqueuse* se produit au début; les lésions polyadénomateuses la respectent, les lésions cancéreuses la traversent et c'est un des signes qui permettent de les distinguer. La *celluleuse sous-muqueuse*, très riche en espaces lymphatiques, se laisse rapidement infiltrer, la lésion épithéliomateuse se propage aussi à distance de son foyer d'origine par-dessous la muqueuse qui lui a donné naissance. La *tunique musculaire* est surtout envahie, les faisceaux musculaires sont dissociés, écartés les uns des autres, son épaisseur se trouve augmentée. Lorsqu'il existe une sténose pylorique, et que l'estomac a lutté pendant longtemps contre l'obstacle, il peut y avoir une véritable hypertrophie de la tunique musculaire. Dans la *sous-séreuse*, le système lymphatique est très developpé, et parfois on y rencontre des vaisseaux lymphatiques augmentés de volume, injectés par la matière cancéreuse; parfois il y a une infiltration qui amène un épaississement marqué de la sous-séreuse, et la production de noyaux secon-

[1] ALBERT MATHIEU, État de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organe. *Arch. génér. de médecine*, p. 402-571, 1889.

daires. En même temps que ces lésions spécifiques, il se produit des lésions inflammatoires, des fausses membranes, des adhérences avec les viscères avoisinants.

Les vaisseaux, artères et veines peuvent être thrombosés au voisinage des noyaux cancéreux et envahis par des cellules isolées, ou des bourgeons néoplasiques. L'envahissement des veines, lorsqu'il n'est pas précédé de thrombose ou avant que celle-ci ne se produise, peut devenir le point de départ d'embolies épithéliomateuses, et de greffes de l'épithélioma dans un autre organe : c'est ainsi que, dans le cours de l'évolution du cancer, le foie devient souvent le siège d'un cancer secondaire à noyaux multiples, colonies emboliques venues par la veine porte.

Origine histogénique du cancer de l'estomac. — Nous n'avons pas à exposer et à discuter ici, au point de vue de la pathologie générale, la question encore si obscure et si controversée du cancer de l'estomac; nous nous contenterons de nous demander de quels éléments normaux il dérive. Le jour semble proche où tous les anatomo-pathologistes seront d'accord pour accepter la théorie de Thiersch, de Waldeyer et de Lancereaux pour admettre qu'il n'y a pas de limite entre l'épithélioma et le cancer, que le carcinome comme l'épithélioma résulte de la prolifération maladive d'éléments épithéliaux plus ou moins modifiés. L'étude du cancer de l'estomac fournit à cette théorie pathogénique des arguments importants. Il semble bien, suivant la conception de Lancereaux [1], que l'épithélioma cylindrique tire son origine de l'épithélium du goulot des glandes et de la surface libre de la muqueuse, et le carcinome des cellules glandulaires de la profondeur des glandes.

L'analogie de forme entre les cellules cylindriques de l'orifice ou de l'estuaire des glandes avec les cellules caractérisant l'épithélioma cylindrique est évidente. Les cellules néoplasiques sont moins allongées, plus grenues, pourvues d'un noyau plus gros, plus fortement coloré, ce qui cadre bien avec leur vitalité envahissante. Il semble parfois qu'on saisisse leur bourgeonnement de la surface vers la profondeur de la muqueuse. En tout cas, l'épithélioma cylindrique conserve assez volontiers une disposition en boyaux allongés qui rappelle l'aspect des tubes glandulaires d'où il est issu.

L'analogie est moins frappante, mais cependant encore saisissable entre les cellules capitales, et surtout les cellules bordantes, et les cellules carcinomateuses. Lorsqu'on examine la muqueuse d'un estomac au voisinage d'un carcinome et même à distance, il arrive qu'on rencontre dans la profondeur des glandes dilatées des amas de grandes cellules à gros noyaux, quelquefois à noyaux multiples qui sont en quelque sorte les intermédiaires entre les cellules normales des glandes et les cellules carcinomateuses.

Il n'y a pas, du reste, de limite infranchissable entre l'épithélioma cylindrique et le carcinome. En effet, il arrive souvent qu'à côté du tube ayant nettement l'aspect glandulaire de l'épithélioma cylindrique, on rencontre, isolées ou réunies par petits groupes des cellules véritablement carcinomateuses. Il se trouve encore qu'avec un épithélioma cylindrique, on trouve des noyaux de carcinome, c'est-à-dire d'épithélioma atypique ou métatypique dans les ganglions correspondants.

[1] P. Raymond, *Revue de médecine*, 1889.

Qu'est-ce qui donne à la vitalité des cellules glandulaires de l'estomac cette excitation particulière? Qu'est-ce qui les amène à bourgeonner, à envahir les tissus voisins, et à se comporter à leur égard comme de véritables parasites? On l'ignore. De même qu'on voit souvent l'épithélioma pavimenteux prendre naissance au pourtour des points de la peau atteints d'une lésion irritante chronique, telle que l'eczéma ou le psoriasis, ou sur des points soumis à des irritations répétées, de même on voit l'épithélioma gastrique se produire sur le bord des ulcères chroniques, et ses rapports avec la gastrite chronique seraient certains. Pour Ménétrier, qui a bien étudié les polyadénomes gastriques, ils sont la conséquence de la gastrite chronique, et ils ont une grande tendance à se transformer en cancer; souvent ils ne seraient que la première phase, la phase bénigne d'une néoplasie destinée à se comporter plus tard tout à fait à la façon d'un cancer.

SYMPTÔMES

Rien de variable comme la séméiologie du cancer de l'estomac; selon les circonstances, le diagnostic de cette maladie est ou très facile ou très difficile. Il est très facile lorsque se trouvent réunis dans un ensemble significatif les symptômes cardinaux; très difficile lorsqu'on se trouve en présence des formes frustes. Le cancer existe, mais on le méconnaît. D'autre part, on peut y croire alors qu'il n'existe pas; on est amené à considérer comme cancéreuses des affections de l'estomac qui ne le sont pas. Aussi, dans ces dernières années, s'est-on efforcé de trouver des points de repère, des signes pathognomoniques. Ces recherches, que nous exposerons, ont amené à mieux connaître le processus morbide; mais tous les points obscurs n'ont pas été élucidés, et, aujourd'hui encore, on peut se trouver fort embarrassé pour reconnaître le cancer de l'estomac, et en distinguer ce que l'on a appelé justement le faux cancer.

Dans les formes habituelles, moyennes en quelque sorte, voici ce qu'on observe. Une personne, homme ou femme, âgée de quarante à soixante ans, accuse une dyspepsie progressive. Le plus souvent, il y a du dégoût pour les aliments, mais cette anorexie est élective. Le dégoût est beaucoup plus marqué pour certaines substances; il est habituellement au maximum pour la viande. Il y a ou il survient des douleurs dans la région épigastrique; plus ou moins intenses, sourdes, ou lancinantes, ces douleurs présentent souvent des irradiations vers les parties voisines.

Le malade vomit d'une façon très variable, fréquemment ou rarement, en petite quantité ou abondamment. Au début, assez souvent, des vomissements pituiteux; mais, ce qui est plus caractéristique, ce sont les vomissements noirs que l'on a comparés à la suie délayée, au marc de café, etc. Il s'agit d'une hématémèse. Le sang a subi un degré plus ou moins avancé de digestion gastrique. Beaucoup plus rarement, exceptionnellement, le sang est rutilant, comme dans l'ulcère rond.

L'état général tend à devenir mauvais; l'amaigrissement et l'anémie font des progrès que rien n'arrête sérieusement. Le malade perd beaucoup de son poids et de ses forces; il se décourage. Son teint devient d'un jaune paille, assez caractéristique. Les traits sont amaigris ou bouffis. Il n'est pas rare que survienne de l'œdème des membres inférieurs, et même l'œdème douloureux de la phlegmasia alba dolens.

Que l'on passe à l'examen direct du malade et l'on constatera, le plus souvent, que le ventre est rétracté. Cependant il peut être augmenté de volume, par tympanisme, par généralisation péritonéale, ou par ascite. Au creux de l'estomac, dans le plus grand nombre des cas, on peut percevoir une tumeur plus ou moins superficielle, plus ou moins volumineuse, lobulée ou non, aplatie ou arrondie, plus ou moins facile à découvrir et à délimiter. Parfois, dans le creux sus-claviculaire, surtout du côté gauche, on trouvera un ou plusieurs ganglions indurés : c'est de l'adénopathie similaire à distance.

Assez fréquemment, il y a cancer secondaire du foie. Il peut y avoir de l'ictère, si les voies biliaires sont englobées dans une propagation néoplasique, et oblitérées. Il peut y avoir simplement une augmentation considérable du volume du foie sans trace d'ictère.

L'examen du contenu de l'estomac, la recherche des acides et du mode de la digestion présentent un grand intérêt. Le contenu de l'estomac, quand il y a dilatation, est constitué par un liquide souvent brunâtre dans lequel on rencontre des détritus alimentaires accumulés quelquefois depuis plusieurs jours, et du mucus.

Si l'on recherche méthodiquement quelles sont la nature et les qualités du suc gastrique à la période de digestion, après un repas d'épreuve, on constate dans la majorité des cas l'absence d'HCl libre. Il y a peu ou pas de peptone.

Si l'on examine les urines et que l'on dose l'urée, on la trouve habituellement très diminuée; elle est très diminuée toujours dans les phases avancées du carcinome stomacal.

La cachexie continue sa marche sans arrêt durable; elle est quelquefois le seul phénomène, tout le restant fait défaut. C'est au diagnostic qu'il conviendra d'insister en détail sur ces particularités et ces difficultés cliniques. Il est bon toutefois d'être prévenu dès maintenant qu'il ne faut guère compter trouver toujours réunis et coordonnés ces éléments symptomatiques que nous allons maintenant passer en revue et analyser avec quelque détail.

Signes fonctionnels. — *Anorexie. Phénomènes subjectifs de dyspepsie.* — Les cancéreux de l'estomac ont eu quelquefois une digestion en apparence parfaite jusqu'au moment où chez eux ont apparu les phénomènes du cancer. La chose n'est pas très rare : c'est un point sur lequel insistait Lasègue. Il n'en est pas toujours ainsi. Parfois depuis longtemps, depuis de nombreuses années, il y avait de la pesanteur après les repas, du gonflement de l'abdomen, des renvois gazeux ou acides. L'estomac était délicat, susceptible, capricieux. Il est très difficile dans ces conditions de déterminer le moment où a débuté la néoplasie.

Dautres fois encore, il ne s'agissait plus de dyspepsie à déterminations sensitivomotrices prédominantes, comme dans les cas précédents; il y avait eu de la douleur diffuse, des pituites, des vomissements glaireux, en un mot des phénomènes de gastrite. Parfois encore c'est à l'ulcère rond que succède le carcinome.

L'*anorexie* est un des éléments les plus importants de la dyspepsie des cancéreux. Parfois il y a du dégoût pour toute espèce d'alimentation, une répugnance qui porte indistinctement sur tous les aliments. L'idée seule de manger est intolérable au malade. Assez souvent l'anorexie est élective; elle porte sur telle ou telle substance, le vin par exemple. On a conté l'histoire d'un malade qui avait pris le tabac en horreur. Le plus souvent, ce qu'il y a de plus marqué,

c'est le dégoût pour la viande. C'est un signe auquel on a avec raison attribué une réelle signification. Il n'est point cependant pathognomonique, puisqu'on peut le rencontrer dans bien d'autres états morbides : la tuberculose, le saturnisme, l'alcoolisme, le brightisme. Peut-être est-il dans une certaine mesure en rapport avec la suppression de l'H Cl dans le suc gastrique. On sait que, par contre, les hyperchlorhydriques ont assez souvent une préférence marquée pour les aliments azotés.

Il est possible que ceux des carcinomateux de l'estomac qui conservent un suc gastrique actif, et même riche en H Cl, n'aient précisément aucun dégoût pour une substance qu'ils peuvent parfaitement digérer. L'attention doit être appelée sur cette coïncidence possible. Nous avons vu dans un cas l'appétit conservé chez un malade qui avait une digestion gastrique très diminuée, presque nulle.

Quoi qu'il en soit, on peut citer un certain nombre d'observations dans lesquelles il n'y avait pas d'anorexie. Ces faits, pour être exceptionnels, n'en sont pas moins intéressants. Ils seraient plus fréquents chez les jeunes gens. En effet, Marc Mathieu, dans son étude sur le cancer précoce, a rencontré 4 cas semblables[1]. Dans l'un d'eux, le malade, un soldat, était tourmenté par une faim insatiable qui avait fait penser au ver solitaire.

Douleur[2]. — Elle existe 92 fois sur 100 (Brinton). Sur 42 cas analysés par Lebert, la douleur a été notable 37 fois. Le plus souvent cette douleur serait lancinante, dit Brinton. C'est un caractère beaucoup moins constant qu'on ne l'a prétendu pour Grisolle et Guéneau de Mussy.

Du reste, les caractères de la souffrance sont très variables; parfois c'est une sensation de pesanteur, d'oppression, de constriction ou de gonflement; en rapport beaucoup plus avec la dyspepsie qu'avec l'existence du néoplasme. Parfois c'est une douleur sourde ou rongeante; parfois encore lancinante. Il y a des exacerbations et des rémissions; mais ces rémissions ne sont presque jamais complètes : il persiste une sensation pénible au creux épigastrique.

L'exagération de la douleur par l'ingestion des aliments, par la pression, le retentissement dorsal se verraient lorsqu'il existe une ulcération de la muqueuse. On a vu plusieurs fois la douleur disparaître complètement à la suite d'une simple laparotomie exploratrice; il faut donc admettre que le nervosisme, l'auto-suggestion jouent parfois un certain rôle dans sa genèse.

La suppression des phénomènes douloureux après qu'on a pratiqué l'abouchement de l'estomac avec le duodénum, en tournant l'obstacle pylorique, montre bien le rôle du contact du suc gastrique dans sa production[3].

Souvent la douleur irradie plus ou moins loin, vers l'hypochondre, le sternum, l'épaule, le thorax. On a voulu établir une relation entre le siège de la tumeur et le retentissement de la douleur à distance. Ainsi, avec un cancer de la petite courbure, on observerait une douleur dans la région interscapulaire, dans l'hypochondre droit avec le cancer du pylore, dans l'hypochondre gauche avec le cancer du grand cul-de-sac. Les altérations de la face postérieure se traduiraient par une douleur siégeant entre la région dorsale moyenne et la partie inférieure de la région lombaire.

[1] M. Mathieu, Le cancer précoce de l'estomac; *Thèse de Lyon*, 1884.
[2] Gaillardon, De la douleur dans le cancer de l'estomac; *Thèse de Paris*, 1879.
[3] A. Guinard, *loc. cit.*

Parfois, quand les orifices sont pris, le malade éprouve une sensation assez bien localisée d'arrêt des matières à leur niveau; et l'on peut dire du reste que le cancer des orifices suscite la douleur beaucoup plus que le cancer des parois mêmes de l'estomac. Aussi les cas de cancer latents sont-ils plus souvent des cas de cancer de la grande circonférence, des faces, du grand cul-de-sac, que des orifices, et, en particulier, du pylore.

En somme, la douleur, phénomène fréquent, est en même temps un phénomène très variable, et infidèle : on ne peut guère avoir par lui que des présomptions diagnostiques bien fragiles.

Vomissements, hématémèse. — Les vomissements manquent bien rarement dans le cancer de l'estomac. Ils peuvent être alimentaires ou non, rapides ou tardifs.

En dehors des vomissements alimentaires, on constate des sortes de pituites qui surviennent le matin ou dans le courant de la journée. Contrairement à ce qu'on observe avec la pituite des alcooliques, les « eaux du cancer » sont rejetées facilement, sans efforts pénibles. Ces pituites ne sont du reste que des vomissements de salive retenue dans l'œsophage; ce phénomène se rencontre dans des états dyspeptiques très variés, en dehors du cancer[1].

Les vomissements alimentaires surviennent rapidement ou longtemps après l'ingestion des aliments. Cela dépend surtout de la localisation du néoplasme. Avec un cancer du cardia, le rejet des aliments est presque immédiat. Ils ne sont pas modifiés par la digestion; quelquefois les matières alimentaires ont subi un certain degré de ramollissement, de macération, de fausse digestion, quand il existe simplement une poche, une dilatation œsophagienne sus-jacente au point rétréci.

Les vomissements sont tardifs et abondants lorsqu'il y a cancer et rétrécissement du pylore. Cela va avec la dilatation de l'estomac. L'ectasie est marquée autant par l'abondance très grande des matières rejetées que par les signes de percussion et de succussion. Les aliments peuvent séjourner dans l'estomac pendant plusieurs jours; ils sont alors plus ou moins facilement reconnaissables.

Quelquefois les vomissements sont très rapprochés, ils se reproduisent à chaque tentative d'ingestion de boisson.

Jaccoud[2] distingue, en dehors des vomissements de sang, le plus souvent noirs, exceptionnellement rouges, des vomissements par indigestion, par irritation ou catarrhe gastrique et des vomissements dus à un obstacle mécanique. Ceux-ci sont ceux que l'on rencontre à une phase avancée, en particulier lorsqu'il y a un degré marqué de rétrécissement pylorique, et, par conséquent, de stase sus-jacente des aliments et des liquides. Ces vomissements, conséquences de l'oblitération, amènent un véritable état d'inanition; l'échéance fatale se trouve ainsi hâtée.

D'après Brinton, la fréquence des vomissements va en croissant d'après le siège du carcinome suivant cette série : paroi postérieure, estomac tout entier, partie moyenne, petite courbure, grande courbure, cardia, pylore. La grande courbure se trouve ainsi immédiatement placée avant le cardia et le pylore : il faut en conclure que les causes mécaniques ne sont pas seules responsables du

(1) Voir p. 9.
(2) *Semaine médic.*, 1887.

vomissement et qu'il faut faire intervenir d'autres éléments, en particulier l'irritation de la muqueuse et des extrémités nerveuses.

L'*hématémèse* du carcinome gastrique se présente souvent sous forme de ces vomissements noirs qui appellent la comparaison avec le marc de café ou la suie délayée. C'est que l'hémorragie se fait ici à petites doses répétées, que le sang s'accumule lentement dans la cavité gastrique et que là il se trouve soumis à l'action digestive du liquide stomacal. On comprend que, par la même raison, les mélæna soient rares dans ces conditions.

L'hémorragie peut cependant être abondante et brusque, comme celle de l'ulcère rond. Le sang peut être rouge, rutilant. La mort peut même résulter immédiatement de la quantité considérable de sang perdu (Hanot, Habershon). Le sang pur ne se montre que dans le sixième des cas environ (Brinton).

Les vomissements noirs ne sont pas non plus l'apanage du cancer gastrique : on les a vus dans l'ulcère rond, la gastrite ulcéreuse, la dilatation de l'estomac (Bouchard). Charcot les a signalés dans les crises tabétiques(1). On les a rencontrés encore dans le cancer du foie, sans cancer de l'estomac (Josias et Derignac)(2).

Les vomissements noirs ne constituent donc pas un signe pathognomonique du cancer stomacal.

Troubles intestinaux. — La constipation est fréquente chez les cancéreux de l'estomac ; elle s'explique facilement par la diminution de l'alimentation, l'abondance des vomissements, le régime lacté. Pour Trousseau et Brinton, la diarrhée se serait montrée surtout lorsque s'est faite l'ulcération ; pour Leube il n'y a pas de règle à cet égard. Tripier, de Lyon, a fait une étude particulière de la diarrhée dans le cancer de l'estomac(3). Son mémoire s'appuie sur 28 observations suivies d'autopsie. La diarrhée s'est rencontrée dans plus de la moitié des cas, mais surtout dans les derniers mois de la vie. Souvent elle alterne avec la constipation. Elle serait due à ce que l'estomac verse dans l'intestin des matériaux insuffisamment élaborés, surtout lorsqu'il existe une incontinence du pylore. L'existence de la diarrhée peut être une cause d'erreur de diagnostic, elle peut faire penser à la tuberculose, à l'anémie pernicieuse, à la néphrite interstitielle avec phénomènes d'urémie intestinale.

Rarement il a pénétré assez de sang en nature dans l'intestin pour qu'il y ait des selles noires, épaisses, comparables à du goudron. La lientérie s'observe lorsqu'il s'est établi une communication anormale entre l'estomac et une anse intestinale, et surtout le côlon tranverse.

Signes physiques. — **État de l'estomac.** — L'estomac est dilaté dans le cancer du pylore. Il peut être rétracté dans le cancer du cardia. Parfois sa grande courbure se trouve entraînée en bas par une tumeur qui descend notablement au-dessous de l'ombilic. On recherchera cette dilatation de l'estomac par les procédés habituels. On pourra, dans quelques cas, provoquer une pneumatose expérimentale de l'estomac, de façon à rendre son exploration plus facile. La chose pourrait être avantageuse si l'on hésitait entre un cancer gastrique et un cancer de l'intestin. La distension gazeuse de l'estomac peut faire apprécier plus facilement l'existence et le siège exact de la tumeur.

(1) Leçons du mardi à la Salpêtrière, p. 331, 1888-1889.
(2) *Société anatom.*, p. 145, 1883.
(3) *Lyon-médical*, 1881.

Tumeur. — L'existence d'une tumeur épigastrique est un des meilleurs signes du cancer de l'estomac; elle doit toujours être recherchée avec soin.

« Le siège de la tumeur dans l'abdomen varie beaucoup plus qu'on ne pourrait le croire d'après ses rapports anatomiques. On ne la rencontre, bien entendu, qu'aux régions épigastrique, ombilicale, et aux hypocondres. Elle y forme une projection plus ou moins unie : tantôt c'est une masse considérable, dure, irrégulière, présentant des nodosités qui proéminent de façon à ne pouvoir échapper à l'œil du médecin; tantôt elle est d'un petit volume, non saillante, élastique ou molle et très difficile à constater. Les tumeurs de la grande courbure tendent à se porter vers l'ombilic; le cancer qui occupe tout l'organe fait saillie à l'épigastre, tandis que c'est à la partie supérieure de cette région que l'on trouve la saillie formée par le cancer qui occupe la petite courbure. Dans le cancer du pylore qui est encore plus fréquent, le siège de la tumeur est encore plus variable. Le plus souvent c'est vers la ligne médiane que l'on trouve la tumeur, sinon on la rencontre plutôt dans l'hypocondre droit que dans l'hypocondre gauche, ce qui s'explique non seulement par la situation normale du pylore, mais aussi par les adhérences qui s'établissent fréquemment entre la portion malade de l'estomac et le foie. » (Brinton.)

Chez la femme, la tumeur se rencontre le plus souvent plus près de l'ombilic, chez l'homme plus près de l'épigastre. Elle est aussi plus mobile chez la femme que chez l'homme (Brinton).

La sensation donnée à la main par la tumeur est variable, suivant son volume, l'existence d'adhérences, sa situation. Tantôt il s'agit d'une saillie lobulée, peu étendue, que l'on peut facilement limiter, tantôt d'une sorte de plaque, de cuirasse superficielle plus ou moins étendue. Parfois encore, lorsqu'il s'agit d'une tumeur profondément située, la sensation perçue est peu nette. Chez des malades qui se défendent, la saillie des grands droits abdominaux rend souvent très difficile la perception nette de la résistance épigastrique. On ne saurait donc trop recommander de se placer dans les meilleures conditions de relâchement des parois abdominales lorsqu'on procédera à cette délicate recherche. La laparotomie a fait voir que la tumeur est toujours en réalité plus considérable qu'il ne semble par l'examen extérieur.

Nous verrons plus loin, à propos du diagnostic différentiel que l'on méconnaît assez souvent, l'existence d'une tumeur qui existe réellement.

Modifications du suc gastrique. — Au début de leur emploi, on pensa avoir dans les réactifs colorants un moyen presque pathognomonique de diagnostiquer le cancer de l'estomac, et de le séparer des autres états dyspeptiques. Dans le cancer, pensait-on, il y a disparition permanente de l'HCl libre ; au contraire, il persiste, ou sa disparition n'est que momentanée dans les autres dyspepsies ; de nombreuses discussions eurent lieu à ce sujet.

Actuellement, on sait que, si l'HCl libre fait défaut dans la majorité des cas de cancer de l'estomac, il peut cependant se rencontrer même en excès dans le suc gastrique des cancéreux de l'estomac. Par contre, l'HCl peut faire défaut d'une façon permanente en dehors du cancer gastrique.

L'HCl paraît surtout persister dans les cas de cancer succédant à l'ulcère simple.

D'après nos recherches et celles de Rosenheim, l'absence de l'HCl libre dans le cancer et la diminution marquée de l'HCl combiné est attribuable à l'atro-

phie des éléments glandulaires de la muqueuse. Au contraire, la persistance de la sécrétion chlorhydrique correspond à la persistance des cellules sécrétantes qui peuvent même être augmentées de nombre, lorsque le cancer succède à l'ulcère, ainsi que l'ont vu Hayem et Lion et nous-même.

La disparition de l'HCl, de la pepsine et du ferment lab n'a rien qui soit spécial au cancer.

Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont cru voir dans la présence de l'acide lactique dans le suc gastrique un signe caractéristique du cancer de l'estomac. Pour le rechercher, il ne faut pas se servir du repas d'épreuve d'Ewald, le pain donnant déjà par lui seul la réaction de l'acide lactique. Boas [1], fait faire un repas d'épreuve avec de la farine d'avoine. La présence de l'acide lactique dans ces conditions serait même un signe précoce de cancer. Sa présence en quantité notable à la suite du repas d'Ewald ordinaire aurait presque la même signification. La fermentation lactique serait attribuable à un bacille long décrit par Schlesinger et Kaufmann [2], dont la découverte aurait elle-même une valeur diagnostique.

Actuellement on doit admettre, semble-t-il, après les expériences de contrôle de Rosenheim [3], que si l'acide lactique se rencontre plus souvent lorsqu'il y a cancer de l'estomac, son apparition est le fait beaucoup plus de la stase que du cancer. La fermentation lactique prend d'autant plus facilement naissance que l'HCl fait défaut dans le liquide de stase.

Propagation à distance. — Il n'est pas rare que le cancer de l'estomac se soupçonne plus encore par les signes qui résultent de sa propagation à distance que par ceux qui appartiennent directement à l'estomac malade.

Le carcinome qui siège primitivement dans l'estomac peut se propager au foie, aux ganglions lymphatiques, au péritoine, aux plèvres et aux poumons. Il peut même y avoir généralisation.

Le cancer secondaire du foie est beaucoup plus fréquent que le cancer primitif de cet organe, et souvent on en est réduit précisément, en vertu des données générales de la statistique, à soupçonner qu'un carcinome hépatique est la conséquence d'un carcinome primitif de l'estomac. Le foyer primitif peut être très minime et cliniquement masqué par l'énorme foyer secondaire qui s'est développé dans le foie.

Il en est à peu près de même de la carcinose généralisée, qui peut masquer complètement le carcinome initial de l'estomac. Nous ne voulons pas y insister, désirant surtout nous occuper de la propagation à distance aux ganglions.

L'adénopathie sus-claviculaire doit être surtout signalée. Virchow a le premier, d'après Leube, appelé l'attention sur elles. Hénoch et Friedreich l'ont également observée. Cette conséquence du cancer de l'estomac était malgré cela très peu connue. Troisier [4] en fit le sujet de communications et de travaux répétés, en se basant sur des faits personnels; depuis cette époque, la recherche de l'adénopathie et surtout de l'adénopathie cervicale est définitivement entrée dans la pratique. Jaccoud a insisté sur son importance dans plusieurs leçons cliniques.

(1) *Ztschr. f. klin. Medic.* 1894.
(2) *Wien. klin. Rundsch.* 1895.
(3) *D. medic. Wochenschr.*, 1895.
(4) Troisier, *Soc. médic. des hôpitaux*, 1886. *Arch. génér. de médecine*, 1889.

L'adénopathie à distance peut se montrer avec toute espèce de carcinome abdominal, mais elle est surtout fréquente dans le cancer de l'estomac. On doit explorer les régions axillaires et inguinales, mais il faut surtout examiner avec soin le triangle sus-claviculaire gauche. Par la simple inspection, on aperçoit quelquefois à ce niveau une tuméfaction plurilobulée lorsqu'un groupe de ganglions indurés soulève la peau. Quand les ganglions indurés sont multiples, on les trouve durs, arrondis, distincts les uns des autres, indolents. Toutefois, l'adénopathie est souvent unique, et, d'après Troisier, le ganglion caractéristique doit se chercher entre les deux chefs du sterno-mastoïdien ou en arrière du chef claviculaire de ce muscle. D'après la remarque fort juste de Nattan-Larrier, on ne le saisit parfois qu'en plongeant les doigts en arrière de l'extrémité interne de la clavicule et en faisant tousser le malade.

État général. Cachexie. — Les cancéreux de l'estomac ont souvent d'une façon très accentuée tous les traits de la cachexie cancéreuse : amaigrissement progressif, teint jaune paille, anémie intense. Parfois, cette cachexie n'existe que pendant une courte période, surtout s'il s'agit d'un sujet jeune qui s'alimente encore suffisamment. A partir du moment où elle se montre, elle marche habituellement alors avec une grande rapidité. D'après Brinton, elle peut manquer 2 fois sur 100. Parfois sous l'influence d'un régime meilleur, des lavages de l'estomac, l'amaigrissement et l'anémie peuvent momentanément s'arrêter; il ne faut pas se laisser tromper par ces rémissions passagères.

Urines. — Les modifications relevées du côté des urines sont en rapport avec le mauvais état de la nutrition et avant tout de l'alimentation.

On a cru trouver un bon signe du cancer en général, et en particulier du cancer de l'estomac, dans l'abaissement considérable de la quantité de certaines des substances d'excrétion de l'urine : l'urée et les phosphates.

Rommelaere (1) a déclaré que, toutes les fois que l'urée tombait d'une façon suivie au-dessous de 12 grammes par jour, il fallait penser au cancer, et, au contraire, en rejeter l'idée si le taux de l'urée était supérieur à ce chiffre.

Les faits opposés à cette doctrine ne tardèrent pas à abonder. On a fait voir que, dans le cancer de l'estomac, le chiffre de l'urée pouvait dépasser 12 grammes (2). A. Robin (3) a montré que l'urée était en rapport beaucoup plutôt avec l'état de la nutrition et de l'alimentation qu'avec la présence même du néoplasme. Kirmisson a fait voir que si les cancéreux ont en général moins de 10 grammes d'urée, ils peuvent dépasser notablement ce chiffre, et que d'autre part des malades non cancéreux peuvent tomber plus bas encore.

Friederich Müller (4) a recherché comment se comportent les échanges azotés chez les cancéreux de l'estomac, et il a trouvé que l'élimination de l'azote l'emporte notablement sur l'ingestion. Le corps s'appauvrit donc d'une façon continue en albuminoïdes. Il a trouvé d'une façon constante une augmentation de l'acide phosphorique éliminé et une diminution considérable des chlorures.

En cas de coma semblable au coma diabétique, on peut trouver dans l'urine une réaction positive par le perchlorure de fer.

(1) *Journal de médecine de Bruxelles*, 1883.
(2) Deschamps, *Thèse de Paris*, 1884. — Rauzier, *Thèse de Montpellier*, 1889. — Fleiner, *Krankh, der Verdaunngsorg.*, 1896.
(3) *Gazette médicale de Paris*, 1884.
(4) *Ztschr. f. Klin. Medic.*, Bd. XVI.

[*A. MATHIEU.*]

L'existence de l'albuminurie, de la réaction de l'indican, de la peptonurie, a été parfois signalée. La peptonurie en particulier ne serait pas très rare.

L'urobilinurie indiquerait l'existence d'un cancer secondaire du foie (Tissier).

État du sang (1). — Au début, il y a peu de modification du sang; mais à mesure que la cachexie apparaît et s'accentue, apparaissent et s'accentuent des altérations semblables à celles que l'on constate dans les anémies graves. Le nombre des globules rouges peut tomber au-dessous d'un million. Les globules sont diffluents; à côté des globules nains on rencontre un certain nombre de globules géants, parfois même de globules rouges à noyau. Parfois encore on observe « des altérations des globules rouges qui simulent la présence de parasites dans le sang et pourraient être désignées sous le nom de *pseudo-parasitaires* ». On peut apercevoir en effet des espèces de bâtonnets noueux, des corpuscules petits, déformés, ou des espèces de flagella. Les bâtonnets sont mobiles pendant quelque temps, puis ils deviennent rigides et immobiles. Il s'agirait de globules nains très petits. Dans 5 cas sur 12 de cancer de l'estomac (2), on a constaté un certain degré de leucocytose. Ce fait n'est point particulier du reste au cancer de l'estomac.

On ne constate que rarement des bruits de souffle anémique semblables à ceux que l'on perçoit dans la chlorose. Cela tient probablement, d'après Hayem, à ce que la masse du sang est diminuée dans l'anémie symptomatique des cancers, alors qu'elle ne l'est pas dans la chlorose.

Les hématoblastes restent à un taux élevé dans le cancer; contrairement à ce qu'on voit dans les anémies pernicieuses essentielles : l'hématopoièse est donc peu atteinte, et s'il y a des modifications anémiques du sang chez les cancéreux, c'est que les hématies ne trouvent pas un milieu nutritif suffisant pour y parcourir normalement les phases successives de leur développement.

Stricker a noté la diminution des chlorures et celle de l'hémoglobine. L'hémoglobine pourrait tomber à 50 et même 40 et 30 pour 100 de la normale (Haeberlin, Eichhorst).

Formes cliniques. — Le cancer de l'estomac peut se présenter sous des aspects cliniques très différents, qui peuvent s'éloigner notablement du type habituel.

La localisation de la tumeur néoplasique amène des modifications curieuses dans les allures de la maladie.

Avec un cancer du cardia, les aliments sont rejetés rapidement; l'estomac est peu dilaté. Avec le cancer du pylore, au contraire, la dilatation de l'estomac prend des proportions considérables; les vomissements sont rares mais extrêmement abondants.

L'âge peut avoir aussi une influence marquée sur la séméiologie du carcinome gastrique.

Le cancer au-dessous de 30 ans est souvent méconnu, non seulement parce qu'on l'attend peu chez des jeunes gens, mais aussi parce qu'il a chez eux une façon d'être toute particulière. Les troubles dyspeptiques sont souvent peu marqués; les vomissements sont rares, peu abondants, les hématémèses exceptionnelles. La tumeur a fait défaut dans 14 des 25 cas rapportés par Marc

(1) *Du sang et de ses altérations anatomiques.* Hayem, 1889.
(2) Alexandre, *Thèse de Paris*, 1887.

Mathieu dans sa thèse. Dans ces conditions, le diagnostic fut chaque fois erroné. La teinte jaune paille fait le plus souvent défaut, il n'y a qu'une simple pâleur anémique. L'œdème et l'ascite, plus fréquents, se montrent à une période voisine du début. La marche de la maladie est en général plus rapide que chez des individus plus avancés en âge. En quelques mois tout est fini.

Chez le *vieillard*, les réactions sont éteintes. La cachexie est le phénomène prédominant.

Nous n'insisterons pas sur les cas dans lesquels le cancer de l'estomac est masqué par une localisation secondaire prédominante vers le foie ou le péritoine. Dans le cas de péritonite cancéreuse consécutive, il peut y avoir un épanchement ascitique assez considérable pour masquer, avant la ponction, la carcinose péritonéale qui masque elle-même le carcinome gastrique. Nous avons eu récemment l'occasion d'observer deux cas semblables; il s'agissait dans les deux cas d'un cancer colloïde. Est-ce une simple coïncidence, ou, au contraire, l'ascite est-elle réellement plus fréquente avec cette forme de cancer?

Ce n'est que très exceptionnellement que l'on peut parler réellement d'un cancer latent; il constitue alors une véritable trouvaille d'autopsie. Le plus souvent, dans les cancers dit latents, l'attention a été attirée soit par des phénomènes de dyspepsie, soit par des phénomènes de cachexie. Ce qui manque alors, ce sont les vomissements, l'hématémèse et la tumeur; mais surtout la tumeur et l'hématémèse.

Certaines circonstances rendent le jugement plus difficile encore; ainsi dans quelques cas, il s'agissait de femmes enceintes et c'est naturellement à la grossesse que l'on avait tendance à attribuer des vomissements incoercibles, une anémie et un dépérissement marqués. Parfois encore il y a de l'anasarque.

Dans certains cas, on a observé des phénomènes attribuables en apparence à l'obstruction intestinale (Quénu, Landouzy). Parfois, il y a des phénomènes thoraciques prédominants. Dans un cas observé par nous, les premiers accidents morbides ont été constitués par des accès pseudo-asthmatiques attribuables à la présence de masses adénopathiques considérables dans le médiastin au niveau du hile des poumons. Ce sont là des faits tellement rares qu'on ne peut pas les donner comme représentant des formes cliniques du carcinome stomacal.

Complications. — Elles sont très variables; nous ne signalerons que les plus communes.

Il n'y a qu'un cas de cancer primitif sur 8 cas de *cancer du foie* (Hanot et Gilbert), et le plus souvent alors le cancer initial est un cancer de l'estomac et surtout un cancer du pylore. La propagation au foie peut se faire par contiguïté : mais plus souvent encore il y a dans le foie des embolies spécifiques qui deviennent le point de départ de véritables greffes cancéreuses.

La péritonite cancéreuse est moins fréquente.

La *perforation de l'estomac* est beaucoup plus rare dans le cancer que dans l'ulcère rond; elle s'observerait 4 fois sur 100 environ, d'après Brinton. Rarement elle provoque l'explosion d'une péritonite suraiguë, parce que le plus souvent il existe des adhérences inflammatoires. Il se forme ainsi soit des poches qui renferment à la fois du pus et des substances venues de l'estomac, soit des fistules qui font communiquer la poche stomacale avec l'intestin, le côlon transverse ou l'intestin grêle. Ces communications anormales expliquent l'apparition tardive de selles lientériques ou de vomissements fécaloïdes.

[A. MATHIEU.]

Il peut y avoir *propagation à la plèvre et au poumon*, et l'on constate les symptômes du cancer du poumon, ou plutôt du cancer pleuro-pulmonaire. Il peut y avoir un épanchement pleurétique dont on peut être amené à faire la ponction. Le liquide extrait est alors assez souvent hémorragique.

Dans un cas rapporté par Jaccoud, il y avait une pleurésie purulente du côté droit. Les microbes de la suppuration avaient pénétré sans doute par la surface ulcérée du néoplasme et avaient gagné la plèvre par les voies lymphatiques. Le microscope avait du reste démontré leur présence au niveau de l'ulcération et dans la plèvre.

La *phlegmatia alba dolens* est, on le sait, une complication relativement fréquente du cancer de l'estomac. Son apparition chez des individus dyspeptiques et cachectiques doit toujours faire penser au cancer de l'estomac. C'est un point sur lequel Trousseau a tout spécialemant attiré l'attention. On sait qu'il mourut lui-même d'un cancer de l'estomac et que l'apparition d'une phlegmatia alba dolens vint lui démontrer la fatale gravité d'un mal dont ses amis et ses élèves s'ingéniaient à lui déguiser la nature.

Auto-intoxications. — Il n'est pas très rare que les cancéreux de l'estomac succombent dans une sorte de coma qui rappelle de très près le coma diabétique. On trouve alors du reste dans leurs urines des réactions semblables à celles que l'on rencontre au cours du coma diabétique (coloration rouge, vin de Porto, par l'addition d'une solution étendue de perchlorure de fer, von Jaksch).

Phénomènes infectieux. — Les ulcérations du cancer de l'estomac sont quelquefois la porte d'entrée de germes infectieux capables de provoquer des accidents fébriles, des suppurations, des phlébites. Ces ulcérations sont plongées dans un milieu de stase, très riche en germes pathogènes, et on comprend facilement qu'il en soit ainsi.

La fièvre traduit habituellement au dehors la production de ces complications. Les formes fébriles et les infections secondaires du cancer de l'estomac ont frappé plusieurs auteurs. Brinton, Wunderlich, Devic et Chatin, Hampeln, Hanot (¹) Hérard de Bessé, Achard les ont successivement étudiées.

Des collections purulentes peuvent se produire dans les parois mêmes de l'estomac, et, en particulier dans la celluleuse sous-muqueuse. Elles peuvent se former au dehors de l'estomac, et fuser soit vers l'ombilic, ce qui est assez fréquent relativement, soit dans la cavité thoracique. Ces collections peuvent s'ouvrir d'autre part dans l'intestin, et, en particulier, sur le côlon transverse, et amener la production de fistules gastro-intestinales ou gastro-côliques.

Feulard (²) a rassemblé 14 cas de poche purulente ouverte à l'ombilic chez des cancéreux de l'estomac. D'après Dieulafoy (³) cet accident surviendrait presque exclusivement dans des cas de cancer succédant à l'ulcère simple.

Il peut y avoir des suppurations à distance, une pleurésie purulente par exemple, des arthrites suppurées, des accidents de septicémie générale, de la pyléphlébite, des abcès du foie, etc. On conçoit que dans cet ordre de complications le champ des possibilités soit pour ainsi dire illimité.

(¹) HANOT, *Arch. génér. de médecine*, p. 257, 1892. — HÉRARD DE BESSÉ, *Thèse de Paris*, 1894. — ACHARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1895.

(²) *Archives génér. de médecine*, août 1887.

(³) *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1897.

La *tuberculose pulmonaire* survient assez souvent chez les cancéreux de l'estomac, soit que les ulcérations servent de porte d'entrée au bacille de Koch, soit que l'inanition et la cachexie favorisent l'évolution d'une tuberculose latente.

Diagnostic. — Quand le cancer de l'estomac se manifeste à l'extérieur par un groupe de symptômes d'une suffisante signification, le diagnostic ne présente pas de difficulté : c'est souvent l'un des plus faciles qu'ait à formuler le clinicien. Il peut être, en revanche, l'un des plus difficiles lorsqu'il s'agit de manifestations incomplètes, de formes dites latentes, de formes anormales ou encore lorsque quelque complication importante vient masquer le point de départ et parfois la nature du processus morbide. Les erreurs sont fréquentes relativement et difficiles à éviter. Aussi les efforts de beaucoup de ceux qui dans ces dernières années ont étudié les maladies de l'estomac, ont-ils cherché en particulier à trouver des données capables de permettre plus souvent, sinon toujours, la résolution de ce problème aussi difficile qu'important.

Dans les cas typiques, on observe un ensemble de symptômes caractéristiques. Tous les traits du tableau ne sont pas réunis, mais il y en a assez pour que la maladie soit assez facilement reconnue.

Lorsqu'un dyspeptique présente successivement de l'anorexie accentuée, totale ou élective, une cachexie accentuée, des vomissements, surtout des vomissements noirs, une tumeur au creux épigastrique, le diagnostic du cancer stomacal ne présente aucune difficulté. Il n'en eût pas été de même très souvent, au début de la maladie, à une époque où il n'y avait que des accidents dyspeptiques graves sans vomissement noir, sans tumeur, en un mot sans aucun des symptômes dont la présence constitue une présomption grave en faveur du cancer. Et cependant il y aurait un grand intérêt à établir le plus tôt possible le diagnostic exact, non seulement parce qu'il est toujours préférable d'établir rapidement le pronostic d'une maladie, mais encore parce qu'il est possible qu'un diagnostic précoce évite l'emploi de médications plus nuisibles qu'utiles. Le diagnostic précoce peut avoir aussi une grande importance au point de vue de l'intervention chirurgicale; parfois il ne pourrait être fait que par la laparotomie exploratrice.

Reprenons successivement les divers éléments de la séméiologie habituelle du cancer de l'estomac.

Les *phénomènes dyspeptiques* n'ont qu'une valeur très relative.

Cela est surtout vrai des phénomènes subjectifs. Tantôt les cancéreux de l'estomac ont joui jusque-là d'un estomac parfait; tantôt, au contraire, ce sont des dyspeptiques de longue date et il est absolument impossible de déterminer l'époque d'apparition du néoplasme.

Le *chimisme* peut donner des indications précieuses dès cette période. La présence d'une quantité notable d'HCl, en dehors de toute stase est tout à fait exceptionnelle avec un cancer de l'estomac au début. Dans le cancer l'hypochlorhydrie accentuée est au contraire la règle, mais on ne peut pas baser le diagnostic exclusivement sur ce signe.

L'*anorexie* a souvent quelque chose de spécial : elle est élective, et les malades ont pour la viande une horreur insurmontable. Malheureusement l'anorexie peut faire complètement défaut, ce qui est cependant exceptionnel. Le dégoût pour la viande, quelle que soit sa valeur, peut se rencontrer dans

beaucoup d'autres maladies : le mal de Bright, la tuberculose, diverses intoxications chroniques, comme l'alcoolisme, le saturnisme.

La *douleur* est chose très variable : il n'y a pas de plus mauvais signe de ce cancer, a dit avec raison Dujardin-Beaumetz. Nous ne reviendrons pas ici sur ce que nous avons dit ailleurs avec des détails suffisants.

Les *vomissements* noirs, l'hématémèse noire ont une valeur diagnostique un peu plus grande, mais non absolue. Les vomissements comparables au marc de café ou à la suie délayée doivent vivement faire craindre l'existence d'un cancer de l'estomac, ils n'indiquent pas sûrement sa présence. Ils signifient simplement qu'il y a eu déversement dans la cavité gastrique d'une quantité de sang insuffisante pour provoquer un vomissement immédiat; que ce sang a, avant d'être rejeté, subi l'influence digestive du suc gastrique. Les cas dans lesquels ces possibilités peuvent se réaliser sont assez nombreux : ulcère rond, gastrite ulcéreuse, etc.

D'autre part, les vomissements noirs peuvent manquer dans le cancer. Il est donc impossible d'en faire avec Grisolle un signe presque certain de cancer de l'estomac. C'est, toutefois, il faut le reconnaître, dans le cancer de cet organe qu'ils se présentent le plus souvent.

L'existence de la *tumeur* épigastrique a une incontestable valeur; mais elle aussi peut manquer, elle aussi peut se rencontrer en dehors du cancer.

Son absence dans le cancer s'explique par sa situation : on perçoit difficilement une tumeur située le long de la petite courbure. On conçoit qu'il soit à peu près impossible de percevoir une tumeur du cardia. Quant à la tumeur de la grande courbure, elle est sujette à des déplacements considérables qui sont des causes d'erreur. Il arrive qu'elle descende notablement au-dessous de la ligne ombilicale, de sorte qu'elle peut échapper à l'observation et que, si on l'a trouvée, on peut la mal interpréter et l'attribuer à l'intestin. Toutefois, dans ces conditions, il y a forcément une dilatation considérable de l'estomac.

La tumeur peut exister, être la conséquence d'une affection stomacale et ne pas dépendre du cancer. Elle peut se rencontrer dans l'ulcère rond, soit par le fait de l'épaississement et de la callosité des bords de l'ulcère, soit parce qu'il y a des fausses membranes péritonéales, soit encore parce qu'il s'est fait au voisinage de la lésion un abcès enkysté dans des productions pseudo-membraneuses.

On a pris pour des tumeurs gastriques et carcinomateuses, des tumeurs réellement cancéreuses du foie, de l'épiploon, de l'intestin ou des tumeurs non cancéreuses de nature diverse : vésicule biliaire dilatée, remplie de calculs, lobe gauche du foie déformé par la présence d'un kyste hydatique, etc.

Dans le cancer du foie, cet organe est volumineux, son bord est saillant, on le suit assez facilement dans une grande partie de son étendue, il présente souvent des bosselures plus ou moins accentuées.

La vésicule biliaire peut donner lieu à une tumeur, qu'elle se trouve remplie par des calculs, qu'elle soit elle-même carcinomateuse. Dans le cas de calculs biliaires, il s'agit d'une tumeur située sur le bord libre du foie, à droite de la partie supérieure du bord droit du grand droit de l'abdomen. Il est possible parfois de reconnaître la forme générale de la poche dilatée, et de percevoir la dureté particulière des calculs qu'elle renferme. Le cancer de la vésicule est souvent accompagné de cancer des voies biliaires qui ne va pas sans ictère.

La tumeur peut être due à un cancer du côlon transverse, bien que le cancer siège surtout au niveau des courbes du gros intestin. Les phénomènes observés

appartiennent alors beaucoup plutôt à l'intestin qu'à l'estomac : selles glaireuses, sanglantes, phénomènes d'obstruction. On a proposé de produire successivement la dilatation gazeuse de l'estomac et de l'intestin, de façon à déterminer plus facilement sur lequel de ces deux organes siège le néoplasme.

La tumeur due à un carcinome du grand épiploon est plus volumineuse que celle qui dépend d'un cancer du pylore ou de l'estomac; elle est située plus bas, sur la ligne médiane, et elle ne va guère sans des phénomènes plus ou moins nets de carcinose péritonéale.

L'*adénopathie*, en particulier l'adénopathie cervicale, sus-scapulaire, avec des caractères que nous lui avons attribués, peut être l'indice d'un cancer de l'estomac, mais d'une façon générale, elle ne correspond qu'au cancer de l'abdomen. Elle n'a donc de signification, au point de vue du carcinome gastrique, que lorsqu'elle coïncide avec des phénomènes de dyspepsie stomacale grave.

Dans quelques cas exceptionnels, — Ewald en cite un remarquable, — on a pu, au microscope, trouver des fragments de tumeurs détachés, des groupes de cellules agglomérées de telle façon, que le microscope rendait très nette leur origine cancéreuse. Il ne faut guère compter sur ces trouvailles histologiques fort rares pour asseoir son diagnostic.

La *cachexie* appelle souvent d'emblée l'attention vers le cancer, et suscite le soupçon d'un carcinome gastrique. En jugeant ainsi, on juge d'après les probabilités statistiques; l'impression première est souvent confirmée par l'examen plus ou moins approfondi du malade et par la marche des choses; il n'y a cependant rien là d'absolu. La pâleur, la teinte jaune paille peuvent se rencontrer avec des anémies graves de divers ordres; avec les anémies progressives, pernicieuses, avec des hémorragies répétées, par exemple après des hémorragies dues à des varices internes. La cachexie due à de l'inanition peut également être poussée fort loin : il en est ainsi dans certaines gastrites destructives des glandes à pepsine, ou avec une sténose accusée du pylore ou du cardia.

Certaines affections hépatiques, la cirrhose atrophique par exemple, l'artério-sclérose dans quelques cas, amènent aussi une anémie profonde, une décoloration des tissus qui rappellent plus ou moins celles de la cachexie cancéreuse. Nous ne parlons pas de l'ulcère rond, dont le diagnostic différentiel sera tout à l'heure exposé avec détails.

On attribue une importance très grande à la marche progressive, assez rapide, de la cachexie gastro-carcinomateuse. Ici encore, rien d'absolu. Des rémissions, des améliorations passagères sont possibles sous l'influence d'un régime meilleur ou plus approprié. En général cependant, avec le cancer de l'estomac, on observe une aggravation continue des phénomènes de cachexie.

Diagnostic différentiel. — Nous voulons maintenant entrer dans quelques détails sur le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac et des diverses affections avec lesquelles on le confond le plus souvent. Nous citerons surtout l'ulcère rond, la dilatation simple primitive de l'estomac et la dilatation consécutive à un rétrécissement non cancéreux du pylore, diverses variétés de gastrites chroniques.

On pourrait multiplier encore les affections avec lesquelles le diagnostic différentiel pourra éventuellement être fait; nous ne nous occuperons que des possibilités cliniques le plus souvent réalisées. Il n'y a pas grand profit à s'attarder sur des faits exceptionnels.

L'*ulcère rond* est la maladie qu'on a le plus souvent l'occasion de distinguer du cancer.

L'ulcère simple est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, surtout chez les chlorotiques. On le rencontre de préférence chez des individus jeunes, de 20 à 30 ou 35 ans. Il détermine souvent des douleurs très vives : la douleur en broche, à point épigastrique et dorsal, est surtout son fait. L'hématémèse qu'il provoque souvent se produit sous la forme du rejet brusque d'une quantité considérable de sang rouge; souvent il y a, un peu après les vomissements, des selles noires, mélaniques. L'ulcère s'améliore et guérit souvent sous l'influence du traitement, en particulier du régime lacté.

Ce qui précède se rapporte à l'ulcère aigu; avec l'ulcère chroniqne, les difficultés sont plus grandes. La longue durée de la maladie, la tendance à la cachexie, la grande dilatation de l'estomac avec stase permanente, et quelquefois même une tumeur épigastrique, tout cela peut faire penser au cancer. L'incertitude peut persister après la laparotomie, elle peut même durer jusqu'à l'examen histologique des lésions.

Toutefois, la longue durée de la maladie, l'apparition de phénomènes appartenant beaucoup plus à l'ictère qu'au cancer, la constatation bien nette du syndrome de Reichmann[1], feront pencher le diagnostic en faveur de l'ulcus chronique. C'est surtout dans ces conditions que le carcinome peut succéder à l'ulcère, ce qui est loin de simplifier les choses.

Le cancer de l'estomac se rencontre avec une égale fréquence chez les hommes et chez les femmes, mais beaucoup plus souvent chez les individus qui ont dépassé la quarantaine. Il ne produit que rarement le vomissement de sang rouge, habituellement des vomissements de sang noir, granuleux, de matières comparables à la suie délayée ou au marc de café. Il s'accompagne d'une cachexie progressive avec amaigrissement, décoloration des téguments, teinte paille. Il se révèle à l'exploration par une tumeur épigastrique. S'il s'améliore, ce n'est que passagèrement; son aboutissant est la mort au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Dans l'ulcère, il y a le plus souvent hyperchlorhydrie; dans le cancer, anachlorhydrie, sauf dans les cas où le cancer succède a un ulcère simple.

Dans tout ce parallèle, il ne s'agit que d'éléments de probabilité : il n'y a pas de signe d'absolue certitude soit dans un sens, soit dans l'autre. Il n'y a pas un de ces signes, plus habituel dans l'une ou l'autre de ces deux affections, qui ne puisse se rencontrer dans l'autre. C'est donc encore au groupement des symptômes qu'il faut attribuer l'importance la plus grande.

Il y a à peine lieu de signaler les difficultés du diagnostic entre le cancer de l'estomac d'une part, et, d'autre part, la linite plastique et le sarcome. Il s'agit là de tumeurs malignes dont le pronostic n'est pas meilleur que celui du cancer vrai; en réalité il s'agit plutôt du diagnostic de la variété du cancer stomacal que d'un diagnostic différentiel à proprement parler.

La *gastrite chronique* peut être difficile à distinguer du cancer de l'estomac lorsqu'elle s'accompagne soit d'*anémie pernicieuse progressive*, soit de *grande dilatation de l'estomac avec stase permanente.*

On sait que plusieurs auteurs, depuis Fenwick, ont attribué l'anémie pernicieuse progressive aux troubles de nutrition générale résultant de l'atrophie

(1) Voir p. 45.

inflammatoire de la muqueuse gastrique. Nous admettons avec Martius(1) que l'atrophie glandulaire de l'estomac ne suffit pas pour que l'anémie pernicieuse se constitue. Lorsque les fonctions digestives de l'intestin et de ses glandes annexes sont intactes, la compensation s'établit suffisamment si la motricité de l'estomac est conservée. Il n'en est pas de même s'il y a simultanément abolition presque complète des fonctions digestives de tout le tube digestif. D'après Hayem et Lion(2), le diagnostic différentiel dans ces conditions sera basé sur la teinte spéciale des téguments, l'absence de souffles cardio-vasculaires, l'état du sang, l'abondance relative des hématoblastes, la rétractilité du caillot.

Certains cas de *gastrite chronique* atrophique, avec hypochlorhydrie et stase permanente, ne peuvent guère être distingués du cancer du pylore, avec tumeur latente. Le jeune âge des sujets, l'amélioration notable amenée par le lavage de l'estomac et le gavage peuvent constituer des présomptions en faveur d'une dilatation de cause bénigne.

Dans les cas de *cancer secondaire du foie*, de péritonite cancéreuse, on cherchera si des phénomènes gastriques n'ont pas précédé la localisation secondaire.

On n'oubliera pas que le cancer de l'estomac peut être secondaire, et que l'existence d'une tumeur maligne ailleurs n'exclut pas l'idée d'un carcinome stomacal.

Nous ne ferons que mentionner les cas dans lesquels les allures habituelles de la maladie sont masquées par suite de quelque localisation secondaire prédominante ou de quelque circonstance particulière : ainsi le cancer gastrique des femmes enceintes, qui fait penser aux vomissements incoercibles de la grossesse; l'anasarque, observée surtout chez les sujets jeunes, ce qui est une nouvelle cause d'erreur; l'ascite, qui fait penser à la cirrhose; les phénomènes d'obstruction intestinale, d'étranglement herniaire; les phénomènes thoraciques dus à la présence de masses ganglionnaires volumineuses au pourtour des bronches.

Pronostic. — Il est absolument mauvais; la mort n'est qu'une question de temps. Quelle est la survie des malades après que le diagnostic a pu être affirmé? Au minimum 1 mois, dit Brinton, au maximum 3 ans, en moyenne 1 an. Lebert donne une moyenne de 15 à 56 mois qui nous paraît bien élevée. On a cité des cas de cancer de l'estomac d'une durée de 3 et même de 5 ans. Il est probable qu'il s'agissait alors de cancer succédant à un ulcère chronique.

Le cancer des orifices, en amenant l'inanition, entraîne la mort des malades plus rapidement que celui qui ne les atteint pas. Les formes molles, encéphaloïdes évoluent anatomiquement plus rapidement que les formes dures, squirrheuses.

Nous allons voir dans quelle mesure le traitement chirurgical peut éclaircir ce sombre pronostic.

Traitement. — Il n'y a pas de médication curative du cancer de l'estomac. Le condurango, le chlorate de soude ont été successivement donnés comme des spécifiques de la néoplasie cancéreuse de l'estomac; une certaine amélioration peut succéder à leur emploi; bien souvent elle est due au régime autant qu'à la médication; elle n'est jamais, en tout cas, de bien longue durée.

(1) *Achylia gastrica*, 1897.
(2) *Loc. cit.*, p. 511.

Si le traitement médical est incapable de guérir le cancer, il peut cependant, dans bien des cas, améliorer l'état du cancéreux et atténuer ses souffrances. Lorsqu'il existe une sténose du pylore, il faut se servir de la sonde pour évacuer le résidu stomacal. Souvent, les lavages diminuent les douleurs et arrêtent ou diminuent les vomissements.

La suppression des aliments irritants, des boissons alcooliques, du vin; l'application au régime des règles générales de l'alimentation des dyspeptiques suffisent souvent pour produire une notable amélioration. Les malades se trouvent souvent bien du régime lacté absolu; mais il ne doit pas être le régime unique et définitif. Souvent, on pourra faire prendre des potages, des œufs, des purées.

On sait que les cures aux eaux alcalines réussissent fort mal aux cancéreux de l'estomac. Parfois une petite quantité d'acide chlorhydrique paraît utile en stimulant leur appétit, en diminuant leur anorexie.

Bien souvent, on sera obligé d'avoir recours aux calmants : eau chloroformée, cocaïne, morphine, extrait gras de cannabis indica, solanine. Les douleurs sont parfois si violentes qu'elles ne sont bien calmées que par les injections hypodermiques de morphine.

Traitement chirurgical. — On pratique contre le cancer deux opérations; l'une, dite radicale, consiste à enlever tout le tissu néoplasique : c'est la pylorectomie ou résection de l'estomac; l'autre, la gastro-entérostomie, purement palliative, est faite dans le seul but de faciliter l'évacuation de l'estomac et de supprimer par là les douleurs dues à la stase.

A l'heure actuelle, le nombre des interventions est assez considérable pour que l'on puisse apprécier la valeur de l'opération, c'est-à-dire : 1° le danger que court le malade du fait même de l'intervention ; 2° les avantanges qu'il retire de l'opération réalisée.

1° Mortalité par la gastro-entérostomie.

La gastro-entérostomie pour cancer de l'estomac est une opération grave. Guinard (*Thèse de Paris*, 1892) rapporte 105 interventions avec une mortalité de 31 pour 100. En 1893, Trognon (*Thèse de Paris*) relève 25 gastro-entérostomies pour cancer faites en France avec 60 pour 100 de mortalité.

La gravité ne semble pas avoir diminué dans ces derniers temps : dans son volume sur la chirurgie de l'estomac (1895), Doyen rapporte les gastro-entérostomies pour cancer faites par des chirurgiens habitués à ce genre d'intervention (Billroth, Czerny, Doyen, Novaro, Carle, Lauenstin), en tout 72 cas avec 33 morts, ce qui donne une mortalité de 45 pour 100. Les statistiques données par chaque chirurgien oscillent autour de ce chiffre moyen de 40 pour 100. Roux (de Lausanne) n'a eu que 9 morts sur 34 opérations (*Revue de gynécologie*, 1897). Quelques-uns même, comme Carle, n'ont que 2 morts sur 9, tandis que Ewald (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1897) a fait opérer 26 malades avec 16 morts, soit 55 pour 100.

La pylorectomie donne une mortalité moyenne encore plus élevée. Haberkant (*Allgem. med. Centralzeitung*, 1895), sur 207 observations qu'il a recueillies, trouve 114 décès, soit 55 pour 100 de mortalité. Il est vrai que dans ces derniers temps le nombre des succès semble augmenter. Wölfler (*Deutsche Gesellschaft für Chirurgie*, 1896), a réuni 173 opérations faites par les chirurgiens allemands de 1888 à 1896, avec 31 pour 100 de mortalité. Et l'on peut citer encore comme

plus étonnante la série heureuse de Kocher (*Deutsche med. Wochensch.*, 1895), qui, associant la gastro-entérostomie à la résection du carcinome, a eu 2 morts sur 14 opérations.

2° Il s'agit maintenant de savoir *quel bénéfice* le malade retire de l'opération, après avoir couru de si graves dangers ? Les éléments d'appréciation sont moins nombreux; bien des chirurgiens se contentent de mentionner la guérison opératoire, sans indiquer ce que sont devenus les malades par la suite. — Après la gastro-entérostomie, la survie est en moyenne de 6 à 7 mois : c'est le chiffre que l'on trouve dans toutes les statistiques (Mickulicz, Roux) (de Lausanne). Dans la plupart des cas ils sont également soulagés; on a peu de renseignements sur ce qu'il faut entendre par ce mot; tout ce que l'on peut dire, c'est que parfois il se produit une véritable résurrection; les malades se croient guéris, puis ils s'affaiblissent et meurent rapidement. Si ce résultat était général, ce serait un succès véritable. Mais pour ce qui est de la survie, l'opération ne semble guère prolonger la vie. En effet, Frönlein, qui a suivi 5 malades qui *avaient refusé l'intervention*, a trouvé qu'ils présentaient une survie moyenne de 209 jours (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1896).

Avec la pylorectomie les résultats sont meilleurs. Elle donne une survie moyenne de 1 an et demi. Quelquefois la survie est beaucoup plus considérable: sur les 175 opérations rassemblées par Wölfler, 24 malades ont eu de 2 à 4 ans de survie. Les malades ne souffrent pas non plus après l'opération et s'alimentent bien. Mais il ne faut pas oublier que la résection ne peut se faire que pour des néoplasmes peu étendus, chez des malades n'ayant pas encore de douleurs violentes, et que si les malades n'avaient pas été opérés, ils auraient eu une survie moyenne plus grande que pour les malades chez lesquels cette opération eût été impossible.

Conclusion. — Étant donné le danger de l'opération et la survie médiocre donnée par une opération aussi grave, il convient d'être modéré dans l'intervention chirurgicale. Ses deux principales indications sont la sténose pylorique précoce et l'intensité très grande des phénomènes douloureux.

Il faut reconnaître toutefois que bien souvent l'opération a été faite tardivement; les résultats seraient certainement meilleurs si l'opération était précoce. La difficulté est alors d'avoir un diagnostic ferme et de persuader le malade et son entourage.

VI. — LINITE PLASTIQUE

Il faut mettre à part, en la rapprochant du cancer, la lésion de l'estomac à laquelle Brinton a donné le nom de *linite plastique*. Sa nature n'est pas encore exactement élucidée; cependant il paraît s'agir d'une forme particulière de carcinome à cellules épithéliomateuses très rares, à stroma scléreux surabondant.

Avant Brinton, divers auteurs et particulièrement Andral, W. Fox, Cruveilhier avaient certainement vu des cas de linite plastique. Cruveilhier [1] avait

[1] *Anat. pathol. génér.*, t. III, p. 25.

relevé les lésions suivantes : 1° Développement des villosités de la muqueuse qui offre un aspect fongueux; 2° épaississement considérable et aspect blanc resplendissant de la membrane muqueuse sous-jacente; 3° prolongements nombreux de cette membrane fibreuse à travers la musculature qui a doublé, sextuplé d'épaisseur; 4° quelquefois enfin un épaississement plus ou moins considérable de la couche celluleuse qui sépare la membrane musculaire du péritoine.

Brinton a séparé cette affection des gastrites; il lui a donné le nom de linite plastique, à cause de la blancheur et de la résistance du tissu pathologique, en vertu de la comparaison : *rete ex lino factum*. Il a tendance à en faire une lésion à part, sans oser cependant affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une lésion cancéreuse.

Hanot et Gombault, dans un important mémoire, rejetèrent complètement l'idée d'une lésion cancéreuse; ils donnèrent à la maladie le nom de : *gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse*. Pendant plusieurs années, la question parut jugée. Cependant, sous l'influence de nouvelles observations, de nouvelles études histologiques, un revirement ne tarda pas à se faire. Dans ces derniers temps, la théorie du cancer fibreux, qui paraît avoir été soutenue pour la première fois par Rokitansky, a été de nouveau défendue à Lyon par Garret, puis par Bret et Paviot[1].

Ces deux auteurs admettent que la linite plastique n'est qu'une forme de carcinome squirrheux de l'estomac, et, ils déclarent : « C'est comme rubrique servant à désigner une forme spéciale du cancer squirrheux de l'estomac que le terme de linite plastique peut être conservé. »

Bret et Paviot basent cette conclusion sur la présence d'un certain nombre de cellules métatypiques trouvées dans les noyaux de généralisation à distance. Chez un malade observé par nous et opéré par Chaput, Pilliet[2] a trouvé des lymphatiques remplis de grosses cellules épithélioïdes que Cornil considère comme des cellules endothéliales tuméfiées.

Dans un cas d'Olivier et Halipré (*Normandie médicale*) il se serait agi d'une sorte de sarcome fusicellullaire.

On voit qu'il est impossible actuellement d'avoir une opinion définitive sur la nature anatomique de la linite plastique. Nous verrons qu'en clinique elle se comporte à la façon d'une néoplasie maligne.

Anatomie pathologique. — Les parois de l'estomac sont épaissies et indurées; il en résulte que l'estomac abandonné sur la table d'autopsie n'a aucune tendance à s'affaisser; sa cavité reste béante comme celle d'une grosse artère ou d'une poche en caoutchouc à parois épaisses. Ses dimensions peuvent être normales ou inférieures à la normale, mais beaucoup plus souvent il est diminué, rétracté, et même assez souvent d'une façon très marquée.

L'épaississement des tuniques stomacales n'est pas également réparti sur toute l'étendue de la poche gastrique, il est habituellement notablement plus accusé au voisinage du pylore. Il peut y avoir des ulcérations de la muqueuse, mais le fait n'est pas constant.

Les parois de l'estomac présentent une résistance marquée à la coupe, elles

(1) *Arch. de physiologie*, p. 412, 1882.
(2) *Revue de médecine*, p. 584, 1894.
(3) *Soc. anatomique*, 1896.

crient sous le couteau. La muqueuse peut avoir conservé son épaisseur normale, mais le plus souvent elle est amincie. Par contre, il y a un épaississement et une induration marqués de la tunique sous-muqueuse. La tunique musculaire est traversée par des tractus blanchâtres, elle a souvent notablement augmenté d'épaisseur. Souvent il y existe un épaississement de la tunique sous-séreuse tout à fait comparable à l'épaississement de la tunique sous-muqueuse.

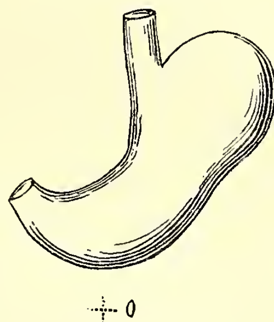


Fig. 16. — Estomac normal.

Les lésions peuvent être limitées aux parois de l'estomac, mais elles peuvent envahir les divers replis péritonéaux au pourtour de l'estomac; le mésocôlon transverse, l'arrière-cavité des épiploons.

Dans le cas de Hanot et Gombault, il y avait un épaississement considérable du péritoine, une véritable rétro-péritonite calleuse. Cet épaississement avait atteint le hile du foie; le canal cholédoque se trouvait complètement oblitéré.

Dans un cas très analogue que nous avons autrefois observé dans le service de Proust, il y avait également une induration sous-péritonéale étendue à toute l'insertion du mésentère; il en résultait une sorte de tumeur dure, homogène, compacte le long de la colonne vertébrale; le hile du foie était lui-même englobé dans un prolongement de cette production.

Cette propagation au péritoine n'est pas le trait le moins curieux de l'histoire anatomique de la linite plastique. Lorsqu'elle manque s'agit-il encore de linite plastique vraie?

Lésions histologiques. — La muqueuse est envahie par une lésion scléreuse interstitielle, plus ou moins accusée. Les culs-de-sac glandulaires ont disparu pour la plupart; plus superficiellement, on trouve une nappe d'éléments embryonnaires et des rangées de cellules épithéliales qui correspondent à des glandes en voie de destruction.

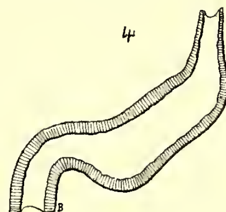


Fig. 17. — Schéma d'un estomac atteint de linite plastique.

Les lésions de la muqueuse sont du reste inégalement réparties et les glandes ne subissent pas partout une destruction aussi avancée. On peut constater une simple infiltration embryonnaire des espaces interglandulaires avec des modifications des glandes elles-mêmes semblables à celles qu'on rencontre dans les divers types de la gastrite chronique; certains tubes ont subi la transformation kystique.

Telles sont les lésions qui ont amené Hanot et Gombault à considérer la maladie comme une gastrite chronique; cependant les lésions sous-muqueuses sont beaucoup plus accusées, beaucoup plus denses que celles de la muqueuse. Dans la sous-séreuse, le tissu fibreux est beaucoup plus dense, beaucoup plus serré, beaucoup plus scléreux; des tractus analogues envahissent, dissocient et épaississent les tuniques musculaires. Dans deux cas étudiés en 1892 (1) Pilliet décrit les lésions suivantes. La muqueuse au niveau de la grande courbure semble exhaussée par la prolifération de la couche profonde com-

(1) *Soc. anatomique.*

[A MATHIEU.]

posée de petites cellules rondes et fusiformes englobant une grande quantité de follicules clos dont le contenu est festonné et irrégulier. La muscularis mucosæ a disparu; les glandes sont diminuées de hauteur. Le chorion de la muqueuse est occupé par une nappe abondante et large de tissu fibreux mêlé de cellules fusiformes et étoilées. Les faisceaux de la tunique musculaire sont dissociés par un tissu de même aspect.

Bret et Paviot disent que le tassement scléreux est tel que les éléments carcinomateux pressés entre les faisceaux fibreux sont allongés et devenus méconnaissables.

Symptômes. — L'histoire clinique de la linite plastique est assez vague; les allures sont en somme celles d'une affection maligne à lente évolution, et il n'y a guère de différence entre la séméiologie du squirrhe de l'estomac et celle de la linite plastique. Ordinairement il y a de l'ascite, ce qui est attribuable à la compression des racines de la veine porte par la néoplasie. L'infiltration scléreuse des parois de l'estomac permettrait quelquefois de percevoir la courbure de l'estomac, sous la forme d'une saillie arrondie à la partie moyenne ou supérieure de la région épigastrique.

Pronostic. — La gravité de la linite plastique n'est guère moindre que celle du cancer de l'estomac dont il n'est semble-t-il, qu'une variété.

Traitement. — Le traitement sera le même que dans le cancer de l'estomac.

MALADIES DU PANCRÉAS

Par ALBERT MATHIEU
Médecin de l'Hôpital Andral.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE ET SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALES

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU PANCRÉAS

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE ET SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALES

Le pancréas joue un rôle des plus importants dans la digestion intestinale et la nutrition de l'organisme; l'observation clinique et l'anatomie pathologique avaient pu déjà le faire prévoir, l'expérimentation physiologique l'a démontré d'une façon définitive. La physiologie et la clinique en comparant leurs données ont commencé à éclairer ces questions à la fois si intéressantes et si complexes, mais il reste beaucoup à apprendre.

La pathologie et la séméiologie générales du pancréas basées sur l'expérimentation présentent actuellement un ensemble d'une certaine netteté et même d'un certain relief. Il faut bien avouer toutefois que si les données expérimentales peuvent servir à éclaircir la pathologie humaine, elles ne peuvent pas être considérées comme équivalentes à celles de l'observation clinique suivie d'au-

topsie. L'observation expérimentale ne peut pas être substituée à l'observation clinique; en effet les faits qu'elle enregistre et étudie sont relevés chez des animaux sains après un traumatisme; chez l'homme, au contraire, les lésions spontanées sont plus diffuses, elles n'aboutissent souvent que lentement à une destruction totale, soit d'une partie, soit de l'ensemble de l'organe, et elles s'accompagnent ordinairement de modifications pathologiques parallèles ou préalables des autres organes.

D'autre part, l'expérimentation nous a appris à connaître les conséquences de la suppression des fonctions du pancréas beaucoup mieux que les viciations de ces fonctions, sous l'influence d'un processus pathologique.

A l'heure actuelle, si nous pouvons dans certains cas reconnaître que le pancréas est gravement atteint, ses lésions moins graves passent inaperçues, et la modalité anatomique de la lésion destructive reste le plus souvent indéterminée. En d'autres termes, la séméiologie générale du pancréas est beaucoup mieux connue que la séméiologie spéciale à telle ou telle de ses maladies: de là l'utilité du présent chapitre. Au point de vue de la pathologie générale, on peut distinguer dans l'étude du pancréas des éléments tirés de sa *topographie* et de son rôle physiologique dans *la digestion et la nutrition générale*.

L'ensemble des phénomènes résultant de la viciation ou de la suppression des fonctions digestives du pancréas peut être décrit sous le titre de *dyspepsie pancréatique*; le *diabète pancréatique* est le syndrome le plus important en ce qui concerne la nutrition générale de l'organisme, nous pourrons donc établir dans cette étude de pathologie et de séméiologie générales les trois subdivisions suivantes :

I. — Topographie du pancréas.
II. — Dyspepsie pancréatique.
III. — Diabète pancréatique.

I. — TOPOGRAPHIE DU PANCRÉAS

Le pancréas est profondément situé dans l'abdomen, au niveau de la seconde vertèbre lombaire dont il est séparé par les piliers du diaphragme. Au-devant de lui se trouve l'estomac qui lui correspond suivant son degré de plénitude ou de vacuité par sa petite courbure ou sa face postérieure. Si l'estomac est très abaissé, la petite courbure peut même descendre au-dessous du pancréas qui n'est plus dès lors séparé de la paroi abdominale que par l'épiploon gastro-hépatique.

Dans cette situation il échappe à l'exploration, à moins de circonstances particulières, à moins qu'il ne devienne, par exemple, le point de départ d'une tumeur volumineuse ou d'un kyste.

Il est encadré par l'anse duodénale; son bord inférieur correspond à la troisième partie du duodénum. Il se trouve ainsi également en rapport avec l'arrière-cavité des épiploons. Son extrémité droite, sa tête vient engainer l'intestin en dedans. C'est là un rapport important, et l'on comprend combien facilement un cancer de cette partie atteindra le duodénum. En arrière, par sa tête, il correspond à la veine porte et à la veine cave. Par sa queue, il touche à la rate. L'artère splénique longe son bord supérieur dans une demi-gouttière.

Les vaisseaux mésentériques passent dans une échancrure taillée aux dépens de son bord inférieur.

A son extrémité droite, correspond encore l'artère gastro-épiploïque droite, et deux ou trois gros troncs lymphatiques auxquels aboutissent tous les chylifères « troncs qui, pour atteindre le canal thoracique, s'engagent entre la tête du pancréas et la troisième portion du duodénum (Sappey) ».

C'est là un rapport important; en effet, une tumeur du pancréas peut comprimer et obstruer ces vaisseaux. Il doit en résulter nécessairement l'interruption de la circulation du chyle et de l'absorption par cette voie.

La tête du pancréas est aussi en rapport intime avec le canal cholédoque. Tantôt il existe une gouttière, tantôt un canal complet pour recevoir ce conduit. Parfois encore il y a simplement juxtaposition. On comprend donc que dans le cancer de la tête il y ait souvent, mais non toujours et quand même, oblitération des voies biliaires et, en conséquence, ictère chronique.

Il faut ajouter que l'on rencontre des ganglions lymphatiques au niveau du bord supérieur; en cas de cancer, leur masse se confond avec la masse cancéreuse primitive, et parfois, leur lésion peut donner l'illusion d'un cancer du pancréas lui-même.

En résumé, cette glande est en quelque sorte un centre, un axe autour duquel se trouvent groupés des organes très importants. Non seulement elle est profondément placée et son exploration est difficile, mais encore ses lésions peuvent, par contiguïté, provoquer des lésions secondaires des organes voisins, de telle sorte que la distinction devient bien difficile. Ses tumeurs peuvent atteindre, comprimer les conduits excréteurs du foie, des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques.

Ces considérations de pure topographie anatomique nous dispenseront d'insister plus longuement plus tard sur les conséquences possibles de certaines lésions et en particulier des lésions cancéreuses et des kystes du pancréas.

II. — DYSPEPSIE PANCRÉATIQUE

L'expérimentation physiologique a démontré que le pancréas joue un rôle prépondérant dans la digestion intestinale grâce au suc pancréatique que le canal de Wirsung vient déverser dans la seconde portion du duodénum.

Le suc pancréatique, grâce à des ferments différents, peut agir sur les trois ordres d'aliments : les albuminoïdes, les graisses et les hydrates de carbone.

L'action digestive du suc pancréatique sur les substances albuminoïdes a tout d'abord été démontrée par Cl. Bernard, et étudiée par Corvisart. Kühne a pu isoler du suc pancréatique le ferment qui agit sur ces substances, il lui a donné le nom de trypsine. Sous son influence, les albuminoïdes sont hydratées et dissoutes et peptonisées. Le dernier terme de leur dissociation serait représenté par une série d'acides amides, tels que la leucine, l'asparagine, la lysatine, la lysine, et, enfin, la tyrosine et l'ammoniaque. Nous ne pouvons nous arrêter ici sur ces questions très complexes et trop spéciales.

Cl. Bernard a attribué au suc pancréatique le pouvoir d'émulsionner et de dédoubler les graisses, et de contribuer d'une façon puissante à leur résorption par la muqueuse intestinale. Il avait reconnu déjà que la bile aide puissamment

à cette action, et nous verrons plus loin qu'on discute encore quelle est des deux sécrétions la plus importante pour la digestion et la bonne utilisation des substances grasses par l'organisme. Il est vraisemblable qu'il existe dans le suc pancréatique un ferment spécial qui préside au dédoublement de la graisse, mais, jusqu'à présent, il a été impossible de l'isoler.

Enfin le suc pancréatique influence les hydrates de carbone de la même façon que la salive : il transforme l'amidon en maltose, grâce à une diastase spéciale; il se produit en même temps une certaine quantité de dextrose et, par une action prolongée à 40°, de la glucose. L'inuline et le sucre de canne ne sont pas influencés.

Ajoutons, pour être complet, que le suc pancréatique renferme un ferment qui coagule le lait.

Après que von Mering et Minkowski furent parvenus à extirper le pancréas *en entier* sans faire périr les animaux soumis à cette mutilation, on put étudier expérimentalement les conséquences de la suppression, de la sécrétion pancréatique sur la digestion et la nutrition. Cette étude s'est faite parallèlement à celle du *diabète pancréatique*, car on sait que l'extirpation *totale* du pancréas provoque chez les animaux l'apparition d'un processus pathologique tout à fait analogue au diabète grave de l'homme.

Abelmann, élève de von Mering et Minkowski, a particulièrement étudié, sous leur direction, les conséquences de la suppression totale ou partielle du pancréas sur la digestion et l'utilisation des trois ordres de substances alimentaires. Il a représenté les résultats de ses recherches dans le tableau suivant qui indique la proportion de substance azotée, de graisse et d'hydrates de carbone non utilisés par des chiens auxquels on avait pratiqué l'extirpation partielle ou totale du pancréas.

	Extirpation partielle.	Extirpation totale.
Substances azotées. . . .	46 pour 100.	56 pour 100.
Graisse.	15 à 23 pour 100.	29 à 45 pour 100.
Hydrates de carbone. . .	25 à 35 pour 100.	100 pour 100.

La perte de graisse était beaucoup moins considérable lorsqu'elle était ingérée, non sous forme de graisse solide, mais sous forme de graisse émulsionnée. Avec le lait, l'utilisation était meilleure encore. Ainsi, après l'extirpation totale du pancréas, la résorption du lait donné en petites quantités atteignait 53 pour 100 et seulement 30 pour 100 avec de grandes quantités. Après extirpation partielle, la quantité de lait utilisée pouvait s'élever à 80 pour 100.

Il est à noter que, dans les cas où l'extirpation du pancréas n'était que partielle, Abelmann avait opéré de telle sorte que le canal de Wirsung se trouvait oblitéré, et qu'il ne pouvait parvenir de suc pancréatique dans l'intestin. Il y a là quelque chose de surprenant et d'énigmatique. On serait donc amené à attribuer à la sécrétion interne du pancréas une action sur la digestion et l'utilisation des graisses; on pourrait supposer que cette sécrétion agit sur le foie ou sur les glandes intestinales.

Hédon et Ville[1] sont, d'une façon générale, arrivés à des résultats très analogues à ceux d'Abelmann. Ils ont trouvé que les chiens dépancréatisés ne résorbaient plus que 18 pour 100 de graisse avec un régime mixte de viande et

[1] *Arch. de physiologie*, 1897.

d'axonge; le dédoublement de la graisse continuait du reste à se faire avec énergie. Chez des chiens munis d'une fistule biliaire, il y avait encore résorption de 69 pour 100 d'huile d'olive donnée à la dose de 50 grammes par jour; le dédoublement continuait à se faire. Chez des chiens à la fois dépancréatisés et munis d'une fistule biliaire, il y eut encore résorption de 10 pour 100 de graisse avec un régime de viande et d'axonge et de 22 pour 100 de la graisse du lait. Le dédoublement de la graisse se produisait encore d'une façon énergique, bien que le suc pancréatique et la bile eussent cessé de parvenir dans l'intestin. Nous verrons plus loin, à propos des selles graisseuses, l'intérêt que peut présenter cette constatation expérimentale.

Il serait extrêmement important d'étudier sur l'homme atteint de lésions pancréatiques l'utilisation des aliments, comme elle a pu être étudiée sur les animaux après l'extirpation du pancréas. Quelques recherches ont été faites dans ce sens, mais elles sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions générales.

Nous allons successivement passer en revue les principaux phénomènes de la dyspepsie pancréatique.

Modification des selles. — Les selles peuvent subir des modifications importantes par le fait de la viciation des fonctions du pancréas.

Selles graisseuses. Stéarrhée. — Kuntzmann a le premier, dès 1820, attribué une certaine valeur séméiologique à la stéarrhée dans les lésions graves du pancréas. A l'autopsie d'un malade qui avait présenté des selles graisseuses d'une façon prolongée, il trouva une atrophie très marquée avec induration du pancréas et une oblitération du canal de Wirsung; il y avait de plus ictère chronique et hydropisie.

R. Bright, en 1833, releva les selles graisseuses dans 3 cas de maladie du pancréas sur 7; ici encore il y avait ictère chronique.

A partir de ce moment, les observations analogues se sont multipliées. Ancelet[1], en 1866, pouvait relever dans la science 28 cas de stéarrhée au cours d'affections graves du pancréas.

Toutefois la stéarrhée est loin d'être la règle dans les maladies du pancréas; les cas dans lesquels elle fait défaut sont beaucoup plus fréquents que ceux dans lesquels elle se montre. C'est ainsi que les 28 cas cités par Ancelet correspondaient à 330 observations consignées dans la littérature médicale. Beaucoup d'observations sont du reste très incomplètes à ce point de vue; les selles souvent n'ont pas été examinées et la stéarrhée a pu se produire assez souvent sans être constatée. Cependant on est autorisé à penser que, si elle peut se produire dans les maladies du pancréas, elle ne se montre que dans un certain nombre de cas. L'absence des selles graisseuses a été nettement relevée dans une série d'observations suivies d'autopsie.

La graisse se présente dans les selles sous des aspects différents; tantôt ce sont de petites boules blanchâtres assez semblables à de petites masses de beurre et solubles dans l'éther, tantôt c'est à la surface des matières, une sorte d'enduit gras. Lorsque les selles sont liquides, la graisse peut remonter à la surface, comme cela se fait pour le bouillon.

(1) *Étude sur les maladies du pancréas*, Paris 1866.

Pour être certain qu'il s'agit bien de graisse, et pour en doser la quantité, il est nécessaire de dessécher les matières et de les traiter par l'éther; après évaporation, la graisse mise en liberté se présente avec les caractères habituels.

Au microscope on peut observer soit des gouttelettes de graisse, soit des cristaux d'acides gras.

La graisse peut en effet exister en nature ou après avoir subi un dédoublement qui met les acides gras en liberté. Friederich Müller[1] attribue une importance séméiologique très grande à l'état de la graisse dans les selles suivant qu'elle a ou non subi le dédoublement. Pour lui, la bile présiderait surtout à la résorption de la graisse et le suc pancréatique à son dédoublement. Le tableau suivant indique bien la valeur séméiologique qu'il attribue à ces deux variétés de stéarrhée :

Oblitération des voies biliaires.	Mauvaise résorption de la graisse.	Bon dédoublement.
Oblitération des voies pancréatiques.	Résorption de la graisse presque normale.	Mauvais dédoublement.
Oblitération des deux.	Mauvaise résorption.	Mauvais dédoublement.

Ainsi donc, d'après Fr. Müller, l'apparition de la graisse en nature dans les selles serait attribuable à la suppression de la sécrétion biliaire et la diminution ou la disparition du dédoublement caractérisée par l'absence ou la diminution très grande des acides gras, à la suppression de la sécrétion pancréatique.

Il est vrai que, dans un grand nombre de cas dans lesquels la stéarrhée a été constatée, il y avait en même temps oblitération du canal cholédoque et du canal de Wirsung, de telle sorte que la bile ni le suc pancréatique n'avaient accès dans l'intestin et il est très logique de ne pas attribuer, dans ces conditions, à l'absence de la sécrétion pancréatique ce qui peut être tout aussi bien la conséquence de la suppression de la sécrétion biliaire.

Toutefois, nous l'avons vu, les données fournies par l'expérimentation ne concordent pas avec les conclusions de Fr. Müller. D'après Abelmann, la résorption de la graisse serait très diminuée par l'extirpation du pancréas; Hédon et Ville ont constaté que le dédoublement de la graisse était encore presque normal après la suppression du pancréas. Comme les deux faits de Fr. Müller ont été bien observés, on doit en conclure qu'il s'agit là de questions très complexes qui demandent encore de longues et patientes recherches. Nous ne faisons qu'entrevoir une partie de la vérité; nous ne pouvons encore la saisir dans son ensemble.

Les selles graisseuses n'ont par elles-mêmes qu'une valeur très minime pour le diagnostic des maladies du pancréas. Elles manquent en effet souvent alors même que le pancréas présente des lésions destructives très étendues. Elles peuvent se produire dans une série variée de conditions en dehors de toute lésion du pancréas. On peut les observer chez l'homme sain quand il a été ingéré une quantité excessive de graisse; quand la bile ne pénètre pas dans l'intestin (Nothnagel, Gerhardt, Müller); lorsqu'il existe des lésions étendues de la muqueuse intestinale et du système lymphatique qui en émane, particulièrement des ganglions mésentériques; dans la péritonite chronique, et même, très probablement, d'après Nothnagel, dans des cas intenses d'entérite catarrhale.

(1) *Ztschr. f. klin. medic.* XII, p. 95.

La stéarrhée n'a de valeur pour le diagnostic des maladies du pancréas que lorsqu'il existe en même temps d'autres signes d'une lésion de cet organe. La coïncidence avec le diabète maigre a, à ce point de vue, une grande importance. Oser (1) attribue une réelle valeur à la présence simultanée dans les selles d'une certaine quantité de graisse et de débris de fibres musculaires non digérées. Il cite plusieurs faits dans lesquels ce syndrome l'a amené à soupçonner et à diagnostiquer une lésion grave du pancréas.

Détritus azotés. — En vertu de la suppression ou de la diminution très grande de la sécrétion pancréatique, la digestion des aliments azotés se trouve plus ou moins entravée. A l'analyse chimique, cela peut se traduire par une augmentation notable de la quantité d'azote contenue dans les matières fécales. On peut même, comme il vient d'être dit, reconnaître à l'examen microscopique des particules des substances albuminoïdes de l'alimentation, et, plus particulièrement, des débris des fibres musculaires de la viande.

Diarrhée pancréatique. — La diarrhée peut se montrer, d'une façon plus ou moins prolongée, en général d'une façon intermittente chez les malades atteints d'une grave maladie du pancréas, et, dans les fèces diarrhéiques, on peut trouver une assez grande quantité de gouttelettes graisseuses. Dans quelques cas exceptionnels on a pu voir un kyste du pancréas se vider dans l'intestin en déterminant un flux diarrhéique abondant. Malgré cela, on ne peut pas dire qu'il existe à proprement parler une diarrhée caractéristique d'une lésion du pancréas. Observant de la diarrhée au cours des oreillons, on a pu l'attribuer à une poussée fluxionnaire vers le pancréas semblable à celle qui caractérise la maladie ourlienne; cette interprétation ingénieuse est purement hypothétique. En somme, nous ne pouvons pas affirmer qu'il n'y ait pas de diarrhée pancréatique, mais nous ne pouvons soupçonner sa nature que lorsque la présence de la graisse dans les selles peut attirer l'attention du côté du pancréas.

Selles décolorées. — Walker (2) a rapporté l'histoire de deux malades qui avaient eu des selles argileuses pendant toute leur vie. A l'autopsie on trouva une oblitération du canal de Wirsung avec conservation de la perméabilité du canal cholédoque. Il admet, en conséquence, que la production de l'hydrobiline, substance colorante des matières fécales, est due à l'action du suc pancréatique sur les pigments biliaires. Il ne semble pas cependant qu'on ait signalé cette décoloration des selles dans les cas où il y avait oblitération acquise du canal de Wirsung sans oblitération du canal cholédoque.

Vomissements graisseux. — Les vomissements graisseux sont admis également dans le complexus pancréatique. Tantôt la graisse serait rejetée en quantité considérable, tantôt on n'en pourrait découvrir que quelques gouttelettes microscopiques. Est-il bien certain que ce soit là une manifestation d'origine pancréatique et exclusivement symptomatique d'une lésion du pancréas?

Sialorrhée. — Les anciens auteurs considéraient la salivation exagérée

(1) *Die Erkrankungen des Pankreas*, 1898.
(2) *Wien. med. Blätter*, n° 27, p. 427, 1889.

[A. MATHIEU.]

comme un signe indirect de lésion pancréatique. On se représentait volontiers que les glandes salivaires pussent suppléer la glande pancréatique de structure macroscopique analogue; on pensait qu'il se faisait ainsi une sécrétion vicariante. La sialorrhée est un phénomène tout à fait banal chez les dyspeptiques de tout ordre. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'on puisse l'observer lorsqu'il existe une maladie du pancréas; elle ne présente là, pas plus qu'ailleurs, aucune valeur diagnostique.

Modifications subies par les urines. — Nous n'entendons parler ici ni de la glycosurie, ni de l'azoturie, ne voulant pas empiéter sur l'histoire du diabète pancréatique; nous voulons nous borner à dire quelques mots de modifications des urines qui seraient plus directement en rapport avec le désordre de la digestion intestinale dû à la viciation de la sécrétion pancréatique.

Gerhardi (1), puis Pisenti (2) ont cru trouver dans la diminution ou la suppression de l'indican dans les urines un signe indirect de lésion du pancréas. Voici l'idée théorique qui les a guidés. D'après les recherches de Salkowski, la pancréatone en se décomposant sous l'action des microbes de l'intestin donne naissance à l'indol d'où dérive l'indican; donc pas de suc pancréatique, pas d'indol, pas d'indican. Thiroloix (3) et Katz (4) ont vu la réaction de l'indican se produire très nettement chez des chiens dépancréatisés; il est donc impossible d'attribuer une valeur aux variations de l'indican dans l'urine pour le diagnostic de la dyspepsie pancréatique.

Lipurie. — L'apparition de la graisse dans les urines a été donnée par Tulpius en 1672 et par Elliotson en 1833 comme un signe de lésion du pancréas; leurs observations n'ont pas été suivies d'autopsie. Dans un cas de Clark, dans lequel il y avait eu lipurie, on constata à l'autopsie un cancer du pancréas; dans un cas analogue de Bowditch, on trouva un cancer du foie et du pancréas (5). La lipurie a été observée dans des cas où il n'y avait aucune lésion du pancréas; elle ne présente donc aucune valeur diagnostique pour les maladies de cet organe. (Oser.)

III. — DIABÈTE PANCRÉATIQUE

L'étude du diabète, de ses variétés et de sa pathogénie a été faite de la façon la plus complète, par notre collaborateur Le Gendre, dans un précédent volume de ce traité (6); toutefois, nous ne pouvons guère nous dispenser de résumer ici les notions acquises sur le diabète pancréatique.

Cowley en 1788, Chopart en 1821, Bright en 1833 avaient déjà signalé des lésions importantes du pancréas dans le diabète. Un certain nombre de faits analogues furent relevés par différents auteurs, et Frerichs admettait la fréquence des lésions pancréatiques chez les diabétiques. Bouchardat établit le

(1) *Virchow's Arch.*, p. 303, 1886.
(2) *Arch. per la scienze medie.*, p. 87, 1888.
(3) Communicat. or.
(4) Oser, *Die Erkrank. des Pankr.*, p. 100.
(5) Oser, *Die Erkrank. des Pankr.*, p. 102.
(6) Tome I, p. 460.

premier, en 1875, une relation de cause à effet entre le diabète et les maladies du pancréas. Peu de temps après, Lancereaux émit cette idée que les lésions destructives du pancréas produisent non pas une forme quelconque de la glycosurie, mais le diabète avec amaigrissement rapide, glycosurie et azoturie accentuées, en un mot, le diabète maigre [1].

L'expérimentation n'allait pas tarder à entrer en ligne. Von Mering et Minkowski [2], s'inspirant des données cliniques, cherchèrent à reproduire le diabète en supprimant le pancréas. Ayant réussi à extirper cet organe chez des chiens sans les faire mourir, ils purent observer chez eux tous les signes du diabète maigre. Après eux, cette expérience fut reproduite par de Dominicis, Hédon, Lépine, Thiroloix, etc. Un instant on se demanda si le diabète maigre n'était pas provoqué non pas par la suppression de la glande pancréatique, mais par la lésion ou l'irritation du plexus solaire ou des filets nerveux qui en émanent (Thiroloix). Toutefois, les expériences ayant été reproduites un grand nombre de fois, l'extirpation du pancréas ayant été faite tantôt partiellement, tantôt d'une façon complète, on dut s'accorder à admettre que le complexus symptomatique, désigné sous le nom de diabète maigre, prend naissance lorsque le pancréas est détruit, mais seulement lorsqu'il est détruit complètement. Il suffit qu'il en reste un fragment, ou encore qu'on en ait greffé un morceau sous la peau pour qu'il ne se montre pas.

Comme la ligature ou l'oblitération spontanée du canal de Wirsung ne suffisent pas pour produire le diabète, on fut amené à admettre une sécrétion interne du pancréas, et Lépine, s'appuyant sur une série de recherches très soigneuses, admit l'existence du *ferment glycolytique*. A l'état normal, le pancréas déverserait dans le sang un ferment doué de la propriété de détruire le glucose; lorsque le pancréas a disparu, ce ferment destructeur du sucre ne se reproduisant plus, le glucose s'accumule dans le sang, puis passe dans l'urine.

Chauveau et Kaufmann [3] admettent que le pancréas et le foie sont un *organe couplé*, qui préside à l'élaboration et, sans doute aussi, à l'évolution du glycogène et du sucre dans l'organisme. Le pancréas serait l'appareil modérateur de la fonction glycogénique du foie, que son action s'exerce directement sur lui ou sur ses centres nerveux d'innervation. Il serait sans doute aussi un organe modérateur de la destruction et de la combustion des hydrates de carbone dans le système musculaire plus particulièrement chargé de tirer du glycose les éléments de la chaleur animale et de l'énergie, et même dans l'ensemble de l'organisme. En effet, l'extirpation du pancréas ne produit pas seulement la glycosurie, mais aussi l'azoturie et un amaigrissement rapide. L'absence de la sécrétion interne du pancréas produirait donc le diabète maigre de la même façon que l'absence du corps thyroïde produit le myxœdème.

En pathologie expérimentale, on peut admettre comme définitivement démontré que la suppression complète du pancréas entraîne toujours l'apparition du complexus symptomatique désigné par le terme de diabète maigre; chez l'homme, à l'autopsie de malades qui avaient présenté tous les signes du diabète maigre, on trouve souvent des lésions destructives du pancréas, mais on n'en trouve pas toujours. D'autre part, on ne rencontre presque jamais la dis-

(1) LANCEREAUX, *Bulletin de l'Acad. de médec.*, 1877. — LAPIERRE, *Thèse de Paris*, 1879.
(2) *Kleb's Archiv*. Bd. 26, p. 371, 1889.
(3) *Académie des sciences*, 1893, p. 226 et p. 463. *Soc. de biol.*, p. 29, 1893.

[A. MATHIEU.]

parition totale de la glande que les expériences des physiologistes ont démontrée être nécessaire pour que le diabète se produise chez les animaux.

Il faut donc bien admettre que dans le diabète spontané de l'homme, il y a autre chose que la viciation des fonctions du pancréas. Cet autre élément, c'est sans doute une viciation de la nutrition générale, et l'on comprend ainsi que la combinaison des deux facteurs, la prédominance de l'un d'eux dans tel ou tel cas puissent amener des variations dans la forme clinique du diabète. On comprend aussi que le diabète puisse apparaître chez un homme prédisposé par l'état de sa nutrition générale avec des lésions du pancréas qui, artificiellement produites chez des animaux, n'eussent pas chez eux amené la glycosurie.

Rappelons sommairement les caractères cliniques du diabète pancréatique : la glycosurie est intense, la perte de sucre par jour peut dépasser 1 kilogramme, l'azoturie accompagne en général la glycosurie; on peut trouver dans l'urine 50 à 100 grammes d'urée par jour, davantage même dans certains cas exceptionnels. La soif et la faim sont notablement exagérées, la polydipsie est en proportion de la polyurie. La dépression des forces est accentuée; l'amaigrissement rapide et la mort, amenée souvent par des lésions tuberculeuses, survient au bout de 2 ou 3 ans. C'est par mois que se chiffre la durée du diabète maigre, tandis que c'est par années que se chiffre celle du diabète gras.

L'azoturie peut manquer dans le diabète pancréatique; par contre, elle peut se montrer sans glycosurie chez des malades atteints de lésion grave du pancréas. La phosphaturie est également fréquente.

Diabète bronzé. — On décrit sous le nom de diabète bronzé une forme particulière de diabète à évolution rapide dans laquelle la peau prend une coloration qui rappelle tout à fait celle que l'on trouve dans la maladie d'Addison. Toutefois, contrairement à ce qu'on trouve dans cette dernière affection, les muqueuses ne sont jamais pigmentées. On trouve du pigment déposé en quantité plus ou moins grande dans les viscères, surtout les viscères abdominaux. La lésion le plus fréquemment rencontrée dans le diabète bronzé est une cirrhose du foie avec infiltration des cellules hépatiques et du tissu conjonctif interstitiel par du pigment ocre riche en fer. Dans la plupart des cas, on a ainsi constaté une cirrhose du pancréas, qu'on a trouvé induré, avec une coloration rouillée due à l'infiltration pigmentaire. On peut donc se demander avec Achard([1]) si la lésion du pancréas ne joue pas un rôle primordial dans la pathogénie de cette forme du diabète.

Certains auteurs sont tentés de lui attribuer la pigmentation cutanée, en se basant sur ce que la coloration bronzée de la peau a été assez souvent rencontrée chez des malades atteints d'une lésion grave du pancréas, constatée par l'examen nécroptique.

Mais est-ce bien le pancréas qu'il faut mettre en cause dans ces cas et qu'il faut rendre responsable de la viciation de la pigmentation? Ne faudrait-il pas beaucoup plutôt en chercher l'origine dans une lésion des plexus ganglionnaires avoisinants du grand sympathique, comme on a été amené à le faire pour la maladie d'Addison?

État de la nutrition générale dans les maladies graves du pancréas. — Les

([1]) *Thèse de Paris*, 1895.

lésions destructives étendues du pancréas ont un retentissement considérable sur la nutrition générale, même lorsqu'elles n'amènent pas l'apparition du diabète maigre. Cela se comprend très bien *a priori*, lorsqu'on réfléchit au rôle important que joue le pancréas dans la digestion intestinale, beaucoup plus importante, on le sait, que la digestion gastrique. L'analyse des matières fécales a pu mesurer par la quantité des substances alimentaires des trois ordres non utilisées l'importance de la déperdition subie par l'organisme. On ne peut nullement s'étonner de voir les malades maigrir rapidement et tomber dans un état d'apathie et de dépression accentué et rapidement progressif.

Toutefois, si cette atteinte grave de la nutrition est la règle, elle n'est pas obligatoire. Il faut en effet tenir compte de l'étendue des lésions, de la persistance ou de la disparition de la perméabilité du canal de Wirsung, et aussi de la possibilité d'une compensation dont les expériences physiologiques ont nettement démontré la possibilité. Thiroloix, par exemple, a vu des chiens dépancréatisés reprendre un certain embonpoint et une certaine vigueur après une première période d'amaigrissement et d'épuisement. A l'autopsie; il a trouvé les glandes de Brunner notablement hypertrophiées chez ces animaux et il pense qu'elles peuvent jouer le rôle d'un pancréas accessoire. Il y aurait peut-être aussi une hypertrophie compensatrice des glandes gastriques.

La possibilité de la compensation dépend, on le conçoit, dans une large mesure, de l'état de la vitalité générale et de l'intégrité des autres parties de l'appareil digestif. Les animaux chez lesquels les lésions du pancréas sont créées par un traumatisme expérimental qui les surprend dans un état de santé parfait sont, lorsqu'ils survivent, dans des conditions meilleures pour la compensation que les hommes chez lesquels la lésion du pancréas se produit souvent dans un organisme qu'ont touché dans son ensemble une série de processus d'infection et d'intoxication, chez lesquels les autres parties du tube digestif et les autres viscères ne sont pas parfaitement sains.

IV. — THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES MALADIES DU PANCRÉAS

Si la physiologie pathologique et la pathologie générale du pancréas sont encore des sujets pleins d'obscurité, que dire de la thérapeutique? Beaucoup de maladies du pancréas passent inaperçues, ignorées du médecin. Dans les cas où la lésion pancréatique peut être soupçonnée ou même établie, l'embarras est grand pour remplir les indications qui se présentent alors. Cependant des tentatives intéressantes de thérapeutique pancréatique ont été faites dans ces derniers temps et il convient d'en faire l'étude d'ensemble ; cet exposé nous évitera du reste des répétitions inutiles à propos de chacune des maladies du pancréas prise en particulier.

Il ne peut guère être question de traitement étiologique qu'à propos des lésions syphilitiques du pancréas. Le traitement spécifique devrait être essayé chez un syphilitique, s'il se présentait des signes de probabilité d'une lésion du pancréas. Nous ignorons si ce traitement a déjà été essayé avec succès dans des conditions semblables; mais il serait en tout cas logique de le tenter.

En cas de fonctionnement défectueux du pancréas, deux procédés thérapeutiques peuvent être mis en œuvre : on peut chercher à exciter la sécrétion de la

glande ou à la remplacer par de la substance pancréatique ou des extraits de pancréas.

Plusieurs auteurs ont, dans ces derniers temps, essayé l'influence de diverses substances médicamenteuses sur la sécrétion pancréatique chez des animaux porteurs d'une fistule du canal de Wirsung. D'après Pawlow(1), les acides, et en particulier l'acide chlorhydrique représenteraient l'excitant physiologique de la sécrétion pancréatique; ce serait donc cet acide qu'il faudrait administrer, et, à doses assez élevées, si l'on voulait augmenter la production du suc pancréatique. Les alcalins, au contraire, auraient tendance à la diminuer. Cette donnée est fort intéressante; malheureusement, les indications de son emploi sont difficiles à établir.

En présence des résultats remarquables donnés par l'emploi des extraits organiques, la pensée devait venir à une série d'auteurs, d'appliquer cette méthode au traitement des maladies graves du pancréas. C'est naturellement au diabète maigre qu'on s'est attaqué tout d'abord. Les résultats obtenus ont été, il faut bien le reconnaître, plus souvent négatifs que positifs, et les améliorations constatées n'ont été que passagères. Cette constatation est peu encourageante; cependant il y a lieu de continuer encore ces essais et ces recherches.

En effet, il est possible qu'on se trouve dans quelques cas dans des conditions meilleures, et qu'on arrive à mieux discerner les cas favorables des cas défavorables.

Oser(2), qui n'a pas pu améliorer les cas de diabète qu'il a traités par la pancréatine sèche de Merk, a vu la digestion s'améliorer dans un cas probable de cancer du pancréas après l'administration quotidienne de 1 gramme de pancréatine : la quantité de graisse et de fibres musculaires non digérées, avait sensiblement diminué dans les selles et l'état général était meilleur.

C'est qu'ici la situation était plus simple que dans les cas de diabète. Dans le diabète maigre, en effet, il n'y a pas seulement une viciation et une diminution marquée de la fonction digestive du pancréas, il y a aussi une viciation grave de la nutrition générale. Et puis, il n'est pas bien certain, comme le fait remarquer Oser, que les insuccès se soient produits dans des cas de diabète pancréatique vrai. Le diabète maigre, on le sait, n'est pas forcément un diabète pancréatique.

Quelle préparation de pancréas faut-il employer? On s'est servi des extraits qu'on a administrés tantôt par la voie hypodermique, tantôt par la voie rectale. On a donné le pancréas en nature finement haché; enfin, on s'est servi de la pancréatine sèche.

En cas semblable nous essayerions pour commencer de donner le pancréas cru finement haché, donné comme de la viande crue dans du bouillon tiède. Si le dégoût du malade nous y forçait, nous ferions macérer le pancréas finement divisé dans une solution de chlorure de sodium au titre physiologique, c'est-à-dire à 7 pour 1000, et nous donnerions l'eau de cette macération en lavements de 150 à 200 grammes, en y ajoutant au besoin quelques gouttes de laudanum. Nous emploierions moins volontiers les injections hypodermiques qui ne peuvent introduire dans l'organisme qu'une quantité beaucoup moindre de substance active. Nous avons dit qu'Oser s'est servi avec avantage de la pancréatine sèche dans un cas de cancer du pancréas.

(1) Pawlow, *Die Arbeit der Verdanungsdrüsen*, Wiesbaden, 1898.
(2) *Die Erkrankungen des Pankreas*, p. 128.

Pour terminer ce chapitre de thérapeutique générale, nous devons rappeler que l'intervention chirurgicale est indiquée dans un certain nombre de maladies du pancréas, particulièrement en cas de kyste ou d'abcès. Que des tumeurs malignes puissent être extirpées avec succès, cela n'est pas impossible, mais ne peut se produire que dans des cas exceptionnellement favorables par le siège de la tumeur et la précocité de l'intervention.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU PANCRÉAS

I. — PANCRÉATITE AIGUË

L'inflammation aiguë du pancréas admise par Raige-Delorme, Bécourt, Modières était mise en doute par Grisolle. Depuis, on en a publié un assez grand nombre d'observations et on lui a consacré des études d'ensemble (1). Les recherches expérimentales de Paul Carnot ont beaucoup contribué à élucider cette obscure question (2).

L'étude des lésions aiguës du pancréas présente une assez grande difficulté à cause de la facilité et de la rapidité des altérations cadavériques. De plus, la pancréatite aiguë devient facilement hémorragique; on ne saurait donc exactement ni où elle commence ni où elle aboutit.

On serait difficilement sorti de cette incertitude, si l'expérimentation n'était venue au secours de la clinique et de l'anatomie pathologique. On avait déjà provoqué la pancréatite par des injections directes de substances irritantes; mais on avait surtout cherché à obtenir la sclérose atrophique de l'organe et le diabète (Thiroloix). Paul Carnot, dans une série de très belles recherches, est arrivé à reproduire expérimentalement toute la série des pancréatites, de la pancréatite hémorragique suraiguë à la pancréatite chronique avec atrophie scléreuse en passant par les pancréatites suppurées.

Deux circonstances caractérisent surtout les inflammations aiguës du pancréas : la facilité des hémorragies dans le parenchyme même de la glande, et la production fréquente d'une mortification qui amène la production de véritables séquestres de tissu glandulaire. Aussi l'histoire de ces pancréatites se trouve-t-elle en partie comprise dans les chapitres que les auteurs consacrent à l'apoplexie, aux hémorragies et à la nécrose du pancréas.

D'après Paul Carnot, ce qui donne aux pancréatites aiguës leur caractère particulier, c'est la facilité de l'auto-digestion et des infections secondaires.

(1) Arnozan, *Encyclopédie des sciences médicales*. — Oser, *Encyclopédie d'Eulenburg* et *Manuel de Nothnagel*, 1898.
(2) Paul Carnot, *Thèse de Paris*, 1898, *Presse médicale*, 11 mai 1898.

A l'auto-digestion est attribuable le caractère hémorragique des inflammations aiguës du pancréas. La facilité des infections secondaires fait que les diverses lésions du pancréas aboutissent facilement à la pancréatite, et qu'une fois amorcée l'inflammation tend volontiers à se maintenir et à s'étendre : de là, sans doute, les suppurations secondaires et la formation relativement fréquente de séquestres glandulaires.

Division. — On peut distinguer trois formes de pancréatite aiguë :

1° La pancréatite parenchymateuse aiguë;
2° La pancréatite hémorragique ;
3° La pancréatite suppurée.

Comme nous le verrons ces formes anatomo-pathologiques représentent des maxima entre lesquels il existe des degrés intermédiaires et des formes de transition.

A.) — *PANCRÉATITE PARENCHYMATEUSE AIGUË*

La pancréatite parenchymateuse aiguë, décrite par Friedreich (1), est fréquente au cours des diverses maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc. Les lésions sont en somme celles que l'on rencontre au cours des pyrexies dans les divers organes glandulaires, le foie et les reins par exemple. Elles sont caractérisées par la tuméfaction et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules. Dieckhoff et, après lui Oser (2), rejettent la pancréatite parenchymateuse du cadre des pancréatites : elle représente pour eux le résultat d'une lésion dégénérative du type de la nécrose de coagulation, et non une lésion réellement inflammatoire.

Cependant, la tuméfaction et la congestion de la glande, la multiplication des noyaux cellulaires, la dilatation des capillaires sanguins, peuvent être considérées comme des stigmates anatomiques d'inflammation.

P. Carnot a vu la toxine diphtérique en injections sous-cutanées produire « des irritations prolifératives glandulaires avec début de sclérose et souvent aussi un transsudat autour des vaisseaux dilatés ». Pour cet auteur, les infections générales, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, les oreillons, peuvent amener une pancréatite réelle caractérisée par une hyperleucocytose interlobulaire et interacineuse avec dégénérescence aiguë des cellules glandulaires. De ces pancréatites des pyrexies, la plupart guérissent, les autres pourraient évoluer vers la sclérose.

B.) — *PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE*

Lorsque le processus de l'inflammation pancréatique prend une certaine intensité, elle devient fatalement hémorragique. A un degré léger, la glande prend une teinte rosée, lilas; cette teinte se produit du reste par le simple fait de la décomposition cadavérique, ce qui rend très difficile la distinction de la

(1) *Ziemssen's Hdb. der spez. Path. u. Therap.*
(2) *Die Erkrank. des Pankreas*, p. 137.

pancréatite légère dans les autopsies : il est très délicat de décider ce qui est le fait de l'inflammation, de la putréfaction et de l'auto-digestion. A un degré plus élevé d'inflammation, le pancréas est augmenté de volume, dur, violacé, gorgé de sang. La coupe est également violacée, par la pression il s'en écoule de la sérosité sanglante. Enfin, avec un processus inflammatoire plus intense encore, le parenchyme glandulaire peut être dissocié par le sang. La glande peut même être transformée en un caillot sanguin, et l'hémorragie peut se faire jour au dehors dans le péritoine. Chez le chien, il n'existe pas d'arrière-cavité des épiploons et le sang inonde le péritoine; chez l'homme il peut se collecter dans l'arrière-cavité des épiploons, et l'hémorragie s'arrêter. Paul Carnot a pu reproduire à volonté ces divers degrés de la pancréatite hémorragique chez le chien. Il a obtenu les pancréatites hémorragiques les plus intenses par l'injection directement dans le parenchyme glandulaire de cultures de colibacille, de toxines diphtériques, de papaïne. La trypsine a provoqué une pancréatite avec injection légèrement hémorragique. Il est très curieux de voir des ferments digestifs amener la production de ces lésions hémorragiques; il est intéressant, en particulier, de voir la trypsine, diastase sécrétée par le pancréas, amener un certain degré de pancréatite hémorragique. Paul Carnot y voit un argument important en faveur du rôle de l'auto-digestion dans la genèse des hémorragies du pancréas. Mais est-on en droit d'assimiler entièrement la trypsine de préparation artificielle à la diastase sécrétée par le pancréas d'un autre animal?

Hlava [1] a produit la pancréatite hémorragique en injectant du suc gastrique dans le canal de Wirsung.

L'examen histologique permet de saisir le mécanisme de ces hémorragies; on observe une dégénérescence aiguë des cellules glandulaires, un éclatement des vaisseaux; les hémorragies suivent les fentes interlobulaires et interacineuses. Plus considérables, elles occupent toute la surface de la coupe, refoulent à la périphérie les travées conjonctives normales. Le centre des hématomes est relativement pauvre en cellules vivantes.

Lorsque l'intensité de l'irritation est plus atténuée, la pancréatite est moins nettement hémorragique, il tend à se produire alors des pancréatites suppurées. L'intensité de l'irritation peut dépendre de la concentration d'une solution minérale, de la virulence d'une culture microbienne, de la nature de la toxine employée et du lieu de l'injection.

L'étude des cultures de colibacille est des plus intéressantes, parce que le colibacille qui pullule normalement dans l'intestin a une grande tendance à s'introduire dans les canaux excréteurs des glandes, ainsi que cela était démontré déjà pour les voies biliaires et pour les voies urinaires.

Une culture très virulente de colibacille injectée dans le parenchyme pancréatique amène une pancréatite hémorragique des plus intenses. Une culture d'une virulence moindre amène quelquefois seulement la suppuration. Les effets de l'injection sont beaucoup moins intenses, si elle est faite non directement dans la glande mais dans le canal de Wirsung. Fait très important, il suffit d'exciter la virulence des colibacilles du duodénum en provoquant une inflammation de ce segment de l'intestin pour observer des pancréatites très nettes. Paul Carnot a vu une pancréatite à la fois hémorragique et suppurative après avoir injecté de l'huile de croton dans le duodénum.

[1] *Congrès de Moscou*, 1897.

Il a vu aussi l'infection colibacillaire se surajouter d'une façon commune aux lésions produites par d'autres agents, par exemple aux lésions amenées par des injections intra-glandulaires de bacilles de Koch, de tuberculine, de papaïne.

Il faut donc, le plus souvent, lorsqu'il existe des lésions du pancréas, compter avec l'adjonction de deux graves facteurs d'aggravation : l'infection ascendante par les colibacilles venus de l'intestin et l'auto-digestion. Ils expliquent la production des hémorragies et des suppurations du pancréas.

Pour Paul Carnot, l'apoplexie du pancréas serait toujours la conséquence de la pancréatite aiguë telle qu'il a pu la reproduire sur le chien d'une façon aussi typique que possible. Il n'y aurait donc plus qu'à supprimer le chapitre apoplexie et hémorragie du pancréas dans les traités de pathologie, l'histoire de ces maladies devant être faite à propos des pancréatites aiguës. Il reste cependant à démontrer que toutes les hémorragies pancréatiques sont d'origine inflammatoire, et que certaines d'entre elles ne peuvent pas être produites par d'autres facteurs pathogéniques.

C.) — *PANCRÉATITE SUPPURÉE*

La pancréatite suppurée peut être *primitive* ou *secondaire*.

La pancréatite secondaire peut être le résultat d'une lésion du voisinage telle qu'un ulcère rond du duodénum ou de l'estomac. Elle peut résulter de la transformation purulente d'un kyste pancréatique, etc.; nous ne nous occuperons ici que de la pancréatite suppurée primitive.

La *pancréatite suppurée primitive* peut se présenter sous des aspects assez différents suivant que la suppuration est ou non collectée; et suivant que les foyers purulents sont isolés ou multiples.

Dans la *pancréatite suppurée diffuse*, il s'agit d'une sorte de phlegmon diffus du pancréas. La glande est infiltrée de pus, et dissociée. Des fragments de tissu glandulaire détachés flottent dans le pus, parfois il se produit de véritables séquestres qu'on a pu voir s'éliminer par l'intestin.

Les *foyers isolés* se présentent sous forme de cavités irrégulières, creusées dans la masse de la glande, ils renferment souvent aussi des fragments gangrenés.

Dans la *pancréatite suppurée à foyers multiples*, il s'agit de petits abcès disséminés et de petit volume. Des lésions semblables se rencontrent dans la pyohémie au même titre que dans les autres viscères; ils peuvent aussi être la conséquence d'une inflammation suppurative ascendante des conduits excréteurs du pancréas, d'une véritable angio-pancréatite suppurée.

Le pus du pancréas est assez souvent de mauvais aspect, séreux, fétide, renfermant des détritus gangrenés, et d'odeur putride.

Il peut se collecter et s'encapsuler de façon à donner naissance à une masse plus ou moins volumineuse perceptible par la palpation. Il peut fuser au dehors et s'ouvrir dans l'intestin, produire un abcès de l'arrière-cavité des épiploons ou une péritonite généralisée suraiguë. La suppuration peut se propager vers la rate ou dans la direction du côlon descendant. La propagation vers la gauche dans la direction de la rate serait la plus fréquente et la plus typique (Kœrte).

On a vu plusieurs fois le pus s'éliminer par l'intestin et entraîner des fragments plus ou moins considérables de tissu pancréatique. L'examen histologique pouvait en démontrer l'origine. On a vu la guérison se produire après le rejet par les selles d'un morceau considérable de pancréas nécrosé, dans un cas de Chiari. Lorsqu'on a pu constater la mortification plus ou moins étendue du pancréas, on a été amené à se demander si la nécrose n'avait pas précédé la suppuration. L'hémorragie, la nécrose graisseuse pouvaient aussi, disait-on, provoquer la formation de véritables séquestres autour desquels la suppuration ne tardait pas à s'établir.

On peut admettre que, la nécrose s'étant produite, une infection microbienne venue de l'intestin amène la suppuration, et nous avons vu plus haut que, d'après les recherches de Paul Carnot, l'infection coli-bacillaire secondaire du pancréas se fait avec une grande facilité. Resterait toutefois à démontrer que la nécrose était primitive. Or, l'inflammation suppurative peut à elle seule provoquer une dissociation du tissu glandulaire aboutissant à sa nécrose plus ou moins étendue.

Les *microbes pyogènes* peuvent évidemment accéder au pancréas par la voie sanguine, comme dans la pyohémie; mais, le plus souvent, ils lui viennent de l'intestin par le canal de Wirsung. Il est probable que le colibacille est le plus fréquemment en jeu. Grâce à l'auto-digestion et à l'infection colibacillaire secondaire, des lésions limitées se perpétuent, s'étendent et aboutissent à la destruction de la glande par l'hémorragie et la suppuration.

L'injection dans le canal de Wirsung de cultures de colibacille d'une virulence trop faible pour provoquer une pancréatite hémorragique amène fréquemment une pancréatite suppurée. « Elle évolue en un temps très court et l'on trouve déjà du pus au bout de 24 heures. Le plus souvent l'évolution se fait en quelques jours. » (Paul Carnot.)

« Les pancréatites suppurées indiquent une défense incomplète de la glande, une limitation du processus.

« Nous les avons observées fréquemment, au cours notamment d'infections colibacillaires.

« Si l'évolution est aiguë et rapide, les abcès n'ont pas le temps d'évoluer, on a la forme de petits abcès multiples.

« Si l'évolution est plus lente, ce qui tient à une virulence moindre de l'infection, les abcès sont moins nombreux, mais ils ont, par contre, eu le temps de grossir; on a la forme à gros abcès peu nombreux.

« Enfin, il arrive fréquemment que l'infusion ascendante se fait parce que, déjà la glande était malade, parce que, notamment, elle était sclérosée avec une dilatation considérable des canaux. On a dans ce cas des suppurations canaliculaires analogues aux suppurations de la bronchectasie. » (P. Carnot.)

On a du reste rencontré dans le pus pancréatique des microbes variés. Jackson et Ernst y ont signalé : 1° un bacille fluorescent liquéfiant la gélatine, la moitié moins grand que le bacille tuberculeux; 2° une bactérie semblable au staphylocoque pyogène; 3° des bâtonnets minces ne liquéfiant pas la gélatine et formant de petites peaux grisâtres plissées à la surface de l'agar; 4° en très grand nombre, un bacille petit, épais, ne liquéfiant pas la gélatine, réparti en très petites colonies au niveau de la piqûre d'ensemencement[1].

[1] Cités par Oser, *loc. citat.*

[*A. MATHIEU.*]

Dallemagne a trouvé dans le pus pancréatique une bactérie capable de donner une péritonite suraiguë mortelle après injection dans le péritoine du lapin. Macaigne y a vu le pneumocoque; Körte a trouvé deux fois des bactéries analogues au colibacille, une fois au streptocoque. Dieckhoff et Lubarsch ont rencontré un micro-organisme semblable au diplocoque pneumonique; une seule fois Dieckoff a vu le colibacille. Aussi fait-il remarquer que les microbes du pus pancréatique semblent être de préférence ceux qui ne se trouvent qu'exceptionnellement dans l'intestin.

Étiologie. — Inutile de nous arrêter sur l'étiologie de la *pancréatite parenchymateuse aiguë* qu'on observe au cours des diverses pyrexies (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, etc.).

On ne sait pas grand'chose sur l'étiologie de la *pancréatite hémorragique*. On a accusé l'alcoolisme, les excès de table, une mauvaise alimentation, l'obésité. Il est possible que les premières de ces causes agissent en amenant un certain degré de duodénite et d'angio-pancréatite et en favorisant ainsi l'ascension des microbes intestinaux jusque dans la glande.

La pancréatite hémorragique pourrait aussi être causée par un violent traumatisme de l'abdomen, par certains poisons, le mercure (Seritz), la morphine (P. Carnot).

Nous verrons plus loin que l'apoplexie du pancréas s'observe de préférence chez les obèses.

Dans l'étiologie de la *pancréatite suppurée*, on a invoqué la fièvre intermittente, les opérations sur le cordon spermatique, les entérites prolongées, la diarrhée de Cochinchine.

Elle se produit fréquemment lorsqu'il existe déjà une lésion chronique du pancréas : sclérose avec dilatation des conduits, lithiase pancréatique, dégénérescence kystique.

Il est possible et même très vraisemblable qu'une pancréatite moins intense, n'aboutissant ni à l'infiltration hémorragique, ni à la suppuration puisse se produire au cours de diverses infections et de diverses intoxications. L'absence de toute constatation anatomique, l'absence de symptômes caractéristiques rendent ces faits très obscurs et très incertains.

Modières et Castatt et d'autres auteurs admettent qu'il peut y avoir une détermination pancréatique de la fièvre ourlienne : cette localisation des oreillons est rendue vraisemblable par quelques observations.

En faisant des injections dans le canal de Wirsung avec des cultures d'une virulence très faible, P. Carnot a observé des lésions canaliculaires superficielles, susceptibles de guérison. Les faits de ce genre, s'ils existent chez l'homme, échappent complètement à toute espèce de constatation clinique et anatomique; rien à dire par conséquent de leur étiologie.

Symptômes. — La *pancréatite parenchymateuse aiguë* qui se produit dans les divers états infectieux ne se révèle par aucun phénomène particulier; ses symptômes, s'ils existent, sont noyés dans l'ensemble séméiologique de la maladie générale : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.

La *pancréatite aiguë*, presque constamment *hémorragique*, se traduit par un ensemble de manifestations très accentuées, véritablement dramatiques.

Une douleur d'une grande violence, procédant par exacerbation, se montre

d'une façon inattendue, chez une personne bien portante en apparence, ou simplement dyspeptique. L'état général est bientôt des plus graves; le malade est dans un état d'inexprimable angoisse, la face est pâle, grippée, il y a des vomissements; la défaillance et le découragement sont extrêmes. La fièvre est souvent vive, la soif ardente.

Les douleurs de la région sus-ombilicale ayant attiré l'attention de ce côté, on trouve souvent un certain degré de tympanisme localisé, et, à la palpation, une sensibilité des plus vives.

Ordinairement, il y a une constipation tenace; les nausées, les vomissements, le tympanisme abdominal font volontiers penser dans certains cas à l'occlusion intestinale.

Parfois la mort survient en quelques heures, parfois seulement en deux ou trois jours. Il peut se produire des rémissions plus ou moins prolongées. Il semble même que le malade, après avoir échappé à une première crise, puisse succomber plusieurs années après à une crise plus intense.

La symptomatologie est du reste à peu près exactement celle de l'apoplexie du pancréas sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Dans la *pancréatite suppurée*, les possibilités symptomatiques sont plus variées, l'évolution du processus pathologique étant beaucoup moins brutale.

Le début peut se faire brusquement ou après quelques manifestations dyspeptiques assez banales. Le plus souvent se montrent des douleurs violentes à l'épigastre, cependant dans quelques cas exceptionnels elles peuvent être très atténuées ou même manquer. Les maxima et les irradiations de la douleur peuvent se produire en dehors de la ligne médiane, à gauche dans la direction de la rate ou à droite dans celle du foie et de la vésicule biliaire.

Les nausées et les vomissements sont habituels. En général, il y a de la constipation, quelquefois des poussées passagères de diarrhée, parfois des alternatives répétées de diarrhée et de constipation.

Le plus souvent, il y a de la fièvre; en général, ce sont des accès caractérisés par les stades successifs de frisson, de chaleur ou de sueurs, mais sans aucune espèce de régularité; en somme, les poussées fébriles des collections purulentes profondes.

A l'examen de l'abdomen, on constate le plus souvent un certain degré de tympanisme; une sensibilité plus ou moins vive à la région épigastrique. Lorsque la quantité du pus est peu considérable, la palpation ne peut en révéler la présence, surtout chez des personnes d'un certain embonpoint. Lorsqu'il y a un abcès volumineux, lorsque, en particulier, une collection purulente s'est faite dans l'arrière-cavité des épiploons, on peut percevoir une résistance profonde à la région épigastrique, au-dessus de l'ombilic, et quelquefois même une tuméfaction assez bien limitée. On peut même parfois avoir une sensation assez nette de fluctuation.

La tuméfaction pourra être constatée plutôt à gauche ou plutôt à droite de la ligne médiane suivant que son point de départ aura été la queue ou la tête du pancréas.

Inutile de dire que, lorsque la péritonite survient, elle masque complètement des phénomènes à localisation pancréatique; on constate alors un tympanisme marqué avec endolorissement généralisé et une certaine quantité d'épanchement péritonéal.

Dans certains cas, la collection purulente peut s'ouvrir dans l'intestin et pro-

voquer des selles abondantes, dans lesquelles on retrouve du pus et des fragments de pancréas mortifié. Ces selles sont liquides, quelquefois mélangées de sang et de pus fétides. La guérison dans un cas de Chiari a pu survenir après l'élimination par l'intestin d'un fragment considérable de pancréas.

Le pus des abcès pancréatiques présenterait certaines particularités, d'après Körte (1), qui a trouvé deux fois dans l'arrière-cavité des épiploons un contenu épais, en bouillie, fortement mélangé de grumeaux brunâtres ou graisseux. Au microscope, on distinguait des cristaux gras, du pigment jaune, peu ou pas de globules blancs.

L'ictère a été souvent rencontré, dans un quart des cas environ; on l'a expliqué par la compression du canal cholédoque, par la tête du pancréas enflammée et tuméfiée.

Dans les urines on a trouvé parfois de l'albumine, de la peptone, assez rarement du sucre.

Dans les cas à évolution lente, l'amaigrissement est considérable, il se produit de l'œdème des membres inférieurs, quelquefois des pétéchies, et la mort survient dans le marasme. Les complications possibles sont du reste très variées.

Diagnostic. — Les symptômes de la pancréatite aiguë sont bien faits pour donner le change : douleurs vives au creux épigastrique irradiées dans l'abdomen, nausées, vomissements, constipation, quelquefois avec alternatives de diarrhée, météorisme plus ou moins marqué, fièvre irrégulière, sensibilité, quelquefois tuméfaction à la palpation du creux épigastrique, facies abdominal marqué, grande dépression; tels sont les symptômes communs aux pancréatites aiguës.

Dans la *pancréatite hémorragique* à évolution aiguë, le diagnostic, comme l'apprend la clinique, n'est presque jamais exactement établi. On songe à une colique hépatique ou néphrétique, au début d'une péritonite par perforation, à l'occlusion intestinale, presque jamais à une hémorragie pancréatique. Dans plusieurs cas le diagnostic a été établi après laparotomie.

Dans la *pancréatite suppurée* l'évolution plus lente permet la réflexion, l'existence d'une tuméfaction limitée à la région pancréatique peut amener au diagnostic. Dans quelques cas, on l'a vu, on a pu reconnaître dans des selles purulentes des fragments mortifiés du pancréas. Il faut toutefois avouer que, dans bien des cas, en admettant même qu'on puisse soupçonner l'existence d'une collection purulente dans l'abdomen, l'intervention chirurgicale pourrait seule en affirmer la présence et en faire reconnaître l'origine et le siège exacts.

On supposerait plus volontiers qu'il s'agit d'une lésion suppurée du pancréas s'il existait auparavant une lésion susceptible d'amener secondairement une suppuration du pancréas, par exemple un ulcère ou un cancer du duodénum.

Dans quelques cas exceptionnels, l'origine pancréatique de la suppuration a pu être reconnue parce qu'à son ouverture au dehors a succédé une fistule par laquelle s'écoulait du suc gastrique.

Pour diagnostiquer les lésions du pancréas il faut y penser; malgré cela on restera encore dans l'incertitude dans le plus grand nombre des cas.

(1) Cité par Oser, p. 157.

Pronostic. — Toutes les pancréatites aiguës sont d'une grande gravité, celles du moins que nous connaissons; nous ne les connaissons en effet que parce qu'elles amènent à l'autopsie. L'angio-pancréatite catarrhale existe peut-être, mais nous n'en savons rien.

Que la pancréatite aiguë, hémorragique puisse guérir, la chose est rendue probable par ce fait bien constaté de longues rémissions entre la poussée première et la poussée mortelle.

Quant à la pancréatite suppurée, elle peut être, dans son évolution, suraiguë, aiguë, subaiguë ou même chronique. Les formes à évolution lente présentent des chances de guérison. Le pus peut s'évacuer spontanément par le tube digestif, ou être évacué par l'intervention chirurgicale.

Traitement. — Que dire d'utile à propos du traitement de la pancréatite aiguë hémorragique? On a bien proposé l'intervention chirurgicale. En admettant que le chirurgien arrête l'hémorragie, guérirait-il la pancréatite? Le malade pourrait-il survivre à sa maladie et à l'opération?

Pour la pancréatite suppurée le traitement chirurgical peut être mis en œuvre dans certains cas.

L'intervention a été théoriquement proposée par Sen, Fitz, Seitz, Nimier, elle a été pratiquée avec succès par Wandesleben, par Körte et par van Thayer.

II. — PANCRÉATITE CHRONIQUE

La pancréatite chronique peut être *généralisée* ou *localisée.*

La pancréatite localisée peut résulter de la guérison d'une lésion antérieure du pancréas, abcès, foyer hémorragique; elle peut être la conséquence d'une lésion du voisinage : ulcère rond de l'estomac, anévrisme de l'aorte ou du tronc cœliaque, mal de Pott et abcès par congestion, etc. Nous ne nous y arrêterons pas davantage.

La *pancréatite généralisée* aboutit à la destruction de la glande par la sclérose et la dégénérescence graisseuse. C'est la lésion la plus souvent rencontrée dans le diabète maigre.

Or, l'histoire de la pancréatite chronique se trouve intimement liée à celle de la lithiase pancréatique et des kystes du pancréas : sur bien des points, les chapitres attribués à ces diverses lésions sont appelés à se compléter les uns les autres, il ne faut pas l'oublier si l'on veut avoir une idée d'ensemble complète de ces diverses questions.

Division. — Il en est du pancréas comme des autres glandes, les causes d'irritation chronique et par conséquent de sclérose interstitielle avec tendance à la disparition de l'élément sécréteur peuvent l'atteindre par la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ou par celle des conduits excréteurs. Par les vaisseaux arrivent les agents infectieux venus des profondeurs de l'organisme, les substances toxiques diverses; par les conduits excréteurs peuvent pénétrer les microbes pathogènes de l'intestin, de façon à déterminer, après des poussées subaiguës d'inflammation de la muqueuse de ces conduits, une inflammation chronique, progressive à leur pourtour. On

peut donc distinguer théoriquement deux groupes dans les pancréatites chroniques [1]:

Les pancréatites chroniques d'origine vasculaire;

Les pancréatites chroniques d'origine canaliculaire.

Dans le premier groupe se rangent les pancréatites dans lesquelles l'agent irritant toxique ou microbien est venu par la voie sanguine; ce groupe comprend la pancréatite consécutive à l'artériosclérose, la pancréatite alcoolique, la pancréatite chronique syphilitique et, d'après P. Carnot, la pancréatite scléreuse d'origine tuberculeuse. S'il est possible que la pancréatite chronique scléreuse succède à la pancréatite de certaines pyrexies, telles que la rougeole, les oreillons, c'est ici qu'elle doit prendre place.

Dans le second groupe, se rencontrent les pancréatites consécutives à des poussées successives d'angio-pancréatite, à des lésions chroniques de la tête du pancréas ou du duodénum, à l'oblitération ou au retrécissement du canal de Wirsung, la pancréatite de la lithiase pancréatique.

Pancréatite chronique scléreuse d'origine vasculaire. — Dans ce groupe, la lésion primitive serait vasculaire, artérielle ou veineuse et même très probablement lymphatique, d'après Lancereaux [2].

La lésion artérielle ne serait autre que l'endo-périartérite chronique, l'artériosclérose. L'endartérite, la périartérite et la sclérose périartérielle seraient le point de départ et l'axe de formation d'un travail progressif de cirrhose semblable à celle que l'on peut rencontrer dans le foie, les reins, le myocarde.

Oser cite comme exemple caractéristique un fait d'Hoppe-Seyler. Une femme de 57 ans meurt diabétique. A l'autopsie, on trouve le pancréas réduit à l'état d'un moignon graisseux; à l'examen histologique on relève des lésions d'inflammation interstitielle chronique. Les artères cœliaque, gastro-duodénale, et surtout l'artère splénique, dont les rameaux plongeaient dans la masse du pancréas, étaient fortement athéromateuses. Hoppe-Seyler pense que, dans ce cas, la lésion des vaisseaux était le phénomène primitif, que leur rétrécissement avait amené les lésions de dégénérescence du pancréas. Fleiner a rapporté un cas analogue chez un malade également diabétique.

Lépine a été amené par des considérations théoriques à admettre que les lésions du pancréas chez les diabétiques devaient être cherchées au *pourtour des veines.* Il en serait ainsi dans la sclérose périacineuse dont il a été rapporté plusieurs observations. La sclérose périveineuse a été signalée par Lemoine et Lanois [3] dans le pancréas de trois diabétiques. Dans ces conditions, cet organe conserve ses apparences normales et l'examen macroscopique ne ferait nullement soupçonner l'existence de la lésion scléreuse. Cependant l'examen microscopique dévoile une prolifération fibreuse accentuée surtout au pourtour des veines et des lymphatiques. Partie de là, la cirrhose envahit l'organe dans son entier, dissocie les lobes et les lobules, et sépare même les cellules les unes des autres. Dans un cas d'Obici, les lésions étaient identiques à celles qui viennent d'être indiquées. Dans un cas personnel d'Oser, avec des lésions microscopiques analogues, il existait une atrophie évidente du pancréas.

(1) Oser, *loc. cit.*, p. 165.
(2) Lancereaux, *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.
(3) *Arch. de méd. expériment.*, 1891.

Pancréatite scléreuse d'origine tuberculeuse. — Par l'injection soit de cultures de bacilles de Koch, soit de tuberculine, P. Carnot a déterminé la production d'une sclérose généralement très marquée du pancréas. La sclérose du pancréas se rencontrerait du reste fréquemment chez les tuberculeux; tandis que les lésions réellement spécifiques de la tuberculose, le tubercule et la caséification, y sont très rares. La dégénérescence scléreuse représenterait donc la réaction habituelle au bacille de Koch et à ses produits.

Pancréatite scléreuse chez les alcooliques. — L'alcool, poison charrié par le sang, produit volontiers, on le sait, des lésions de sclérose périvasculaire; la cirrhose hépatique en est le type. D'après Lancereaux, le pancréas sclérosé d'origine alcoolique est ferme, légèrement tuméfié, de teinte grisâtre ou jaunâtre; sa surface est lisse ou quelquefois parsemée de petites granulations jaunâtres dues à la saillie des lobules. Sous le microscope, on trouve le tissu interstitiel épaissi; les cellules épithéliales des lobules sont surchargées de graisse et tuméfiées. On a trouvé assez souvent l'induration et la sclérose du pancréas chez des sujets qui avaient succombé à la cirrhose du foie, ainsi que Friedreich paraît l'avoir remarqué le premier.

Pancréatite paludique. — Lancereaux décrit la pancréatite paludique; la glande est indurée; augmentée de volume, d'une teinte noire ou ocre. A l'examen microscopique, on constate des travées conjonctives formées de tissu jaune plus ou moins développé. Elles siègent sur le trajet de vaisseaux qui *semblent* être des vaisseaux lymphatiques. La pancréatite scléreuse d'origine paludéenne serait le type de la sclérose pancréatique d'origine lymphatique.

Pancréatite scléreuse syphilitique. — La pancréatite chronique syphilitique, qui prend tout naturellement place ici, mérite une description particulière. Elle a été fréquemment rencontrée sur des fœtus ou des nouveau-nés tués par la syphilis héréditaire. C'est ainsi que Birch-Hirschfeld sur 124 cas de syphilis congénitale a relevé 27 fois des lésions spécifiques du pancréas. Hecker, de son côté, admet que le pancréas est lésé 22 fois sur 100 dans la syphilis héréditaire. On peut donc concevoir que la syphilis héréditaire et même la syphilis acquise puissent être la cause de lésions chroniques susceptibles à un moment donné d'amener une atrophie scléreuse de la glande et des accidents graves de dyspepsie ou de diabète.

Le pancréas, chez les enfants qui ont succombé à la syphilis héréditaire, peut être augmenté de volume, dur, blanchâtre, résistant à la coupe. La structure glandulaire peut avoir complètement disparu. Au microscope, on trouve le tissu fibreux très développé, très dense, çà et là, des amas de cellules arrondies ou fusiformes. Ce sont les cas extrêmes; dans les cas moins accentués, il y a augmentation et épaississement du tissu conjonctif interlobaire, mais les acinis glandulaires sont encore conservés. L'organe dans son ensemble est augmenté de volume et grisâtre (Birch-Hirschfeld).

Dans d'autres cas, Müller a trouvé des amas embryonnaires disséminés, constituant comme un semis de petites gommes miliaires.

Les lésions du pancréas ne sont naturellement pas les seules lésions spécifiques que l'on rencontre dans la syphilis héréditaire : on peut rencontrer aussi les lésions cutanées, osseuses et viscérales les plus variées.

[*A. MATHIEU.*]

Plusieurs observations suivies d'autopsie démontrent que des lésions syphilitiques du pancréas peuvent aussi se produire chez l'adulte. Elles peuvent y revêtir la forme scléreuse diffuse ou la forme scléro-gommeuse. Suivant la répartition et la généralisation de ces lésions, le pancréas peut être atrophié et induré dans son ensemble, ou présenter des dépressions comme cicatricielles, ou des étranglements semblables à ceux qui caractérisent le foie capitonné syphilitique ou foie à la ficelle.

Ces notions présentent un grand intérêt théorique et pratique. Que des accidents de dyspepsie ou de diabète pancréatique surviennent chez un syphilitique et on sera pleinement autorisé à instituer un traitement spécifique.

Sclérose pancréatique d'origine artério-scléreuse. — Lancereaux[1] décrit comme une espèce distincte la sclérose du pancréas d'origine artério-scléreuse. La lésion est alors, au point de vue de la pathologie générale, l'analogue de la lésion du rein et du cœur dans la néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur. Cet organe est plus ou moins induré et atrophié; les îlots scléreux sont inégalement répartis, plus ou moins étendus. A leur centre, on trouve des troncs artériels, plus ou moins volumineux, dont les parois épaisses paraissent avoir été le point de départ et le centre d'irradiation des travées conjonctives. Celles-ci ont envahi le parenchyme glandulaire et enserré les acini, qui tendent à s'atrophier. Les cellules épithéliales subissent souvent la dégénérescence graisseuse.

Des lésions semblables se rencontrent simultanément dans les autres organes, le cœur et les reins surtout. La sclérose périartérielle du pancréas ne serait donc qu'un cas de localisation particulière de l'artério-sclérose. Sa fréquence relative s'expliquerait par la tendance du tronc cœliaque et de ses branches à demeurer le siège de lésions athéromateuses.

Pancréatite scléreuse d'origine péricanaliculaire (*angiopancréatite chronique*). — De toutes les formes de pancréatite chronique scléreuse, c'est probablement la plus fréquente; le mécanisme de sa production est exactement le même que celui de la cirrhose atrophique d'origine biliaire consécutive à une angiocholite chronique. De même que pour le foie, toutes les causes d'inflammation chronique des voies d'excrétion du suc pancréatique, toutes les causes de stagnation de cette sécrétion peuvent amener à la longue l'apparition d'un processus scléreux péricanaliculaire. Notons que la lithiase biliaire peut devenir une cause de stase et d'inflammation chronique dans les canaux excréteurs du pancréas. Le voisinage du canal cholédoque et du canal de Wirsung à leur abouchement rend facilement compte de cette particularité. On comprend, en effet, que la présence des calculs biliaires puisse ralentir par compression la circulation du suc pancréatique; on comprend aussi que l'inflammation du canal cholédoque puisse amener celle de la partie adjacente de la tête du pancréas : de là encore stase pancréatique et angiopancréatite. Il pourrait même, d'après Riedel, se produire dans la tête du pancréas un noyau scléreux induré qui amènerait le rétrécissement du canal de Wirsung. Dans un cas que cite Oser comme exemple d'une lésion de ce genre, il s'agissait en réalité d'une tumeur épithéliomateuse.

(1) Lancereaux, *Traité des maladies du foie et du pancréas*, 1899.

Quels sont les rapports de la lithiase pancréatique de l'angiopancréatite chronique et de la cirrhose pancréatique, d'origine péricanaliculaire? On admet couramment pour le foie, c'est l'opinion classique, très attaquée du reste, que la lithiase précède et provoque l'angiocholite. En est-il de même pour la lithiase pancréatique? Nous avons pour notre part beaucoup plutôt tendance à croire que la lithiase pancréatique est la conséquence de l'inflammation chronique des canaux excréteurs ainsi que nous le disons plus loin avec arguments à l'appui. Quoi qu'il en soit, la lithiase devient à son tour une cause de persistance et d'aggravation de l'angiopancréatite, parce qu'elle tient à maintenir et à augmenter la stase sécrétoire.

La vraie cause, la cause essentielle de la pancréatite chronique avec sclérose, ce sont les poussées successives, incessantes dans certains cas, d'inflammation des voies d'excrétion. Le mécanisme et les agents pathogènes sont les mêmes que dans la pancréatite suppurée d'origine canaliculaire, seulement le processus inflammatoire est beaucoup moins intense. Toutes les causes de rétrécissement, d'oblitération ou de dilatation des voies pancréatiques sont des causes prédisposantes. La sclérose consécutive amène l'induration et la destruction progressive du tissu glandulaire.

P. Carnot a reproduit la sclérose du pancréas en injectant des cultures colibacillaires à virulence atténuée dans le canal de Wirsung. Thiroloix l'a obtenue en injectant de la suie délayée; enfin, on l'a vue se produire après la ligature du canal de Wirsung. Dans ce dernier cas, il semble que les germes normaux du canal exagèrent leur virulence en cultivant en vase clos, dans le produit de la rétention, des liquides de sécrétion glandulaire.

Symptômes. — Très souvent, la pancréatite chronique scléreuse est une trouvaille d'autopsie : la lésion du pancréas n'avait nullement été soupçonnée pendant la vie, non pas peut-être parce que la lésion destructive du pancréas ne donnait lieu à aucun symptôme, mais parce que ces symptômes se trouvaient perdus dans un ensemble dans lequel ils ne donnaient pas une note prédominante capable d'attirer l'attention.

Dans bien des conditions de cachexie progressive, les phénomènes dyspeptiques dus à la lésion du pancréas passent facilement inaperçus lorsqu'ils consistent seulement en défaut d'appétit, pesanteur après le repas, renvois, constipation ou alternatives de diarrhée et de constipation et amaigrissement.

Le diabète, les selles graisseuses, la présence dans les selles de fibres musculaires non digérées peuvent seuls attirer et fixer l'attention du côté du pancréas et faire soupçonner une pancréatite chronique.

Quoi qu'en aient dit certains auteurs, il ne faut guère compter sur les résultats de la palpation pour reconnaitre la sclérose du pancréas.

Diagnostic. — Ce qui vient d'être dit nous dispensera d'insister sur le diagnostic. En admettant qu'on ait été amené à l'hypothèse d'une pancréatite scléreuse, certaines circonstances pourraient faire pencher vers telle ou telle pathogénie, vers telle ou telle variété étiologique; ainsi l'artério-sclérose généralisée, des accidents répétés de lithiase biliaire, la syphilis antérieure.

Pronostic et traitement. — Que des processus de pancréatite chronique puissent guérir lorsqu'ils n'ont pas amené de lésions destructives trop étendues

de la glande lorsque la sclérose est encore très limitée, cela est fort possible. Que la sclérose même assez étendue puisse n'amener ni le diabète, ni des phénomènes graves de dyspepsie, c'est un fait que l'observation a souvent démontré. L'équilibre digestif et nutritif peut donc s'établir même avec des lésions destructives assez avancées du pancréas, circonstance favorable pour le pronostic.

Au contraire, on connaît la gravité inéluctable des pancréatites chroniques avec diabète, amaigrissement rapide, troubles graves de la digestion. C'est avec la lithiase pancréatique et les dégénérescences kystiques qui n'en sont en réalité que des variétés anatomiques, la cause la plus fréquente du diabète maigre; ceci en dit toute la gravité.

Il n'est pas impossible lorsque ces lésions sont d'origine syphilitique qu'elles puissent rétrocéder sous l'influence du traitement spécifique.

En cas de diabète maigre et de dyspepsie grave, on a, comme nous l'avons dit à propos de la thérapeutique générale des maladies du pancréas, employé quelquefois avec succès, le plus souvent, malheureusement, sans succès, l'opothérapie pancréatique. Ce serait encore le traitement le plus logique en cas semblable.

En dehors de l'opothérapie pancréatique, le traitement sera purement hygiénique et symptomatique.

III. — HÉMORRAGIES DU PANCRÉAS [1]

Des hémorragies se produisent assez souvent dans la substance du pancréas, leur pathogénie a donné lieu à des interprétations différentes.

On peut les diviser en *hémorragies primitives et secondaires*.

Nous ne ferons que mentionner certaines hémorragies secondaires, sans importance clinique. Elles se rencontrent à l'autopsie de malades ayant succombé à une maladie du cœur, des gros vaisseaux ou des poumons susceptible d'amener une stase veineuse considérable : insuffisance mitrale, emphysème pulmonaire, artério-sclérose, myocardite, etc. On peut les rencontrer aussi après certains empoisonnements, on les a vues chez un sujet intoxiqué par la morphine.

Une femme de 57 ans, dont Rehm a rapporté l'histoire, malmenée et fortement serrée à la gorge par un homme, était morte peu de temps après. A l'autopsie on trouva de petites hémorragies du volume d'un pois à celui d'une noisette disséminées autour de la tête du pancréas, et dans le péritoine avoisinant. Rehm et Renbold attribuèrent les hémorragies à l'asphyxie et à l'étranglement. Renbold avait eu du reste l'occasion de constater un petit foyer d'hémorragie chez un prisonnier qui s'était pendu. Zenker au contraire les considéra comme primitives.

De petites hémorragies du pancréas peuvent aussi se rencontrer dans les maladies hémorragipares, purpuriques et dans certaines anémies graves.

Nous pouvons ranger dans les hémorragies secondaires celles qui se produisent dans les kystes préexistants du pancréas; nous y reviendrons en faisant l'histoire de ces kystes.

(1) Nimier et Oser, *loc. cit.*

Les *hémorragies primitives* ou tout au moins *isolées* du pancréas vont nous arrêter plus longtemps.

Si on laisse de côté les hémorragies secondaires se produisant dans un kyste ou dans une tumeur maligne, on reste en présence des *hémorragies traumatiques*, dont l'étiologie et la pathogénie sont bien nettes, et d'un ensemble de faits correspondant presque complètement à ce qu'on décrivait sous le nom d'hémorragie primitive et d'*apoplexie du pancréas*, par comparaison évidemment avec l'apoplexie et l'hémorragie cérébrales.

Hémorragies traumatiques. — A la suite d'un traumatisme plus ou moins violent de l'abdomen, on peut constater des hémorragies ayant pour point de départ une lésion du pancréas.

Un traumatisme très violent est nécessaire pour produire une lésion hémorragique d'un pancréas sain. Dans certains cas, le traumatisme était léger, et on ne peut se refuser d'admettre que le pancréas était déjà malade auparavant. C'est ainsi qu'on a vu une hémorragie pancréatique se produire chez un prisonnier employé à tourner un moulin à bras, et chez un autre sujet à la suite d'un massage assez modéré de l'abdomen.

Lorsque l'hémorragie est la conséquence directe du traumatisme, lorsqu'il s'est produit par exemple une rupture de l'organe, il se fait un épanchement de sang pur, dans l'arrière-cavité des épiploons. Ce serait là, croit-on, le point de départ de certains kystes du pancréas. Au sang épanché viendrait se mélanger une certaine quantité de suc pancréatique en vertu de la rupture du canal de Wirsung, et, plus tard, le sang se résorbant, le kyste perdrait progressivement ses qualités hématiques pour prendre l'aspect de certains kystes remplis de liquide pancréatique.

On a vu ainsi des kystes se produire chez des sujets qui avaient été soumis à un violent traumatisme de l'abdomen; on a même pu voir le liquide se modifier peu à peu, par des ponctions successives et de sanglant devenir pancréatique.

Apoplexie et hémorragie spontanée du pancréas. — L'apoplexie du pancréas est constituée par une hémorragie diffuse qui infiltre la glande et la dissocie. Décrite au début par Klebs et par Zenker, elle a été observée depuis un assez grand nombre de fois, surtout par les médecins américains.

Le pancréas est le siège d'une infiltration sanguine considérable; il est violacé, noirâtre, augmenté de volume. A la coupe, il s'écoule de la sérosité teinte de sang ou même du sang en nature. Il y a parfois des foyers d'hémorragie plus dense au niveau desquels le tissu de l'organe a disparu pour faire place à un caillot sanguin plus ou moins considérable.

Dans certains cas, la destruction du pancréas est si complète qu'il est impossible de retrouver le canal de Wirsung ou les lobules de la glande. Assez souvent, on trouve dans le pancréas lui-même ou sur le péritoine de petites masses arrondies, blanchâtres, que le microscope montre constituées par de petits amas de graisse et de cristaux d'acides gras. D'après les expériences de Hildebrand(¹), ces amas graisseux résulteraient de l'action digestive du suc pancréatique sur les lobules graisseux intra ou périglandulaires. Toutefois, il semble bien que ces petites masses graisseuses correspondent à la nécrose graisseuse du pan-

(¹) *Centralbl. f. Chirurgie.*, 1891.

créas, à laquelle les auteurs allemands attribuent une si grande importance[1].

Parfois l'hémorragie n'est pas limitée au tissu pancréatique, elle déborde au pourtour et dans le péritoine, mais l'épanchement sanguin ne prend jamais alors une si grande importance que dans les hémorragies d'origine traumatique.

Étiologie et pathogénie. — La pathogénie et l'étiologie de l'apoplexie et de l'hémorragie du pancréas ont donné lieu à des interprétations divergentes.

En somme, il semble bien que les hémorragies du pancréas ne reconnaissent pas une cause et un mécanisme univoques.

En éliminant les hémorragies secondaires énumérées ci-dessus et les hémorragies traumatiques, on trouve qu'on a invoqué trois causes d'hémorragie pancréatique :

a) Les lésions des vaisseaux; *b*) la dégénérescence graisseuse de la glande; *c*) la pancréatite aiguë.

Passons-les successivement en revue :

a) *Lésions vasculaires.* — On a pu attribuer l'hémorragie pancréatique, dans un assez grand nombre de cas, à des lésions vasculaires préalables : elles en seraient pour Oser la cause la plus fréquente. On a ainsi incriminé l'athérome, l'artérite d'origine alcoolique ou syphilitique, la dégénérescence graisseuse. Dans un cas de Mollière, il y aurait eu une embolie de l'artère pancréatique.

On a invoqué, pour expliquer la rupture des vaisseaux malades l'intensité de l'ondée sanguine dans les branches artérielles venues directement de l'aorte abdominale, les variations de pression vasculaire dues aux mouvements du diaphragme et aux alternatives de plénitude et de vacuité de l'estomac et de l'intestin.

b) *Dégénérescence graisseuse de la glande.* — L'hémorragie du pancréas se produit avec une véritable prédilection chez les obèses, et, à l'autopsie, on a trouvé souvent le pancréas surchargé de graisse : on y a vu une cause prédisposante à l'hémorragie. Chez les obèses, on le sait, il existe souvent un certain degré de pléthore abdominale, cause possible de prédisposition. Zenker a constaté que le plexus solaire et le ganglion semilunaire étaient hyperémiés, et il a attribué la mort rapide survenue dans ces conditions, soit à la lésion de ce plexus, soit à sa compression par le sang épanché au niveau du pancréas.

L'influence de la nécrose graisseuse a été assez souvent invoquée, parce qu'on l'a trouvé à l'autopsie chez des sujets qui avaient succombé à une hémorragie du pancréas.

c) *Pancréatite aiguë.* — Il n'y a aucun doute que l'apoplexie ne soit, dans le plus grand nombre des cas, la conséquence d'une pancréatite aiguë. L'observation clinique et l'anatomie pathologique avaient déjà fourni des arguments importants en faveur de cette conception; l'expérimentation est venue lui donner une démonstration définitive.

La clinique avait fait constater la fièvre dans bon nombre de cas d'apoplexie

(1) Voir p. 218.

du pancréas; l'anatomie pathologique avait relevé des lésions non douteuses de pancréatite, et des lésions inflammatoires aiguës du péritoine adjacent.

Les expériences de P. Carnot sont très démonstratives à ce point de vue; il a montré que l'on peut provoquer la production de la pancréatite hémorragique aiguë, en injectant dans la masse même de la glande ou dans son canal excréteur des cultures de colibacille, de la toxine diphtérique, de la papaïne. Avec des cultures virulentes de colibacille, de la papaïne ou de la toxine diphtérique, il a reproduit complètement l'apoplexie du pancréas avec hémorragie abondante et même inondation hémorragique du péritoine[1]. Se basant sur ces expériences il considère l'apoplexie du pancréas comme étant toujours la conséquence de la pancréatite aiguë.

L'hémorragie serait due à l'auto-digestion par le suc pancréatique; on pourrait donc la rapprocher de celle de l'ulcère rond. Rappelons, à ce propos, que Hlava, ayant provoqué l'hémorragie du pancréas en injectant du suc gastrique dans le canal de Wirsung, avait supposé que le suc gastrique pouvait spontanément s'introduire dans ce conduit.

Le rôle de l'inflammation aiguë dans la genèse de l'apoplexie et des hémorragies du pancréas peut être considéré comme définitivement démontré. Reste à savoir si elle en explique tous les cas.

Symptômes. — D'après la rapidité d'évolution des accidents, l'apoplexie du pancréas peut être qualifiée de foudroyante, suraiguë, aiguë ou lente (Nimier). L'apoplexie suraiguë tue en quelques heures, l'apoplexie lente en quelques jours. Certaines observations semblent démontrer qu'une première attaque suivie d'une accalmie plus ou moins longue peut être suivie d'une seconde poussée mortelle[2].

Le plus souvent il s'agit d'un sujet bien portant, assez souvent d'un obèse; sans prodromes, ou après quelques phénomènes dyspeptiques assez mal caractérisés, il survient brusquement une douleur extrêmement intense au niveau de la région épigastrique, et quelquefois à la région lombaire. Des nausées, des vomissements apparaissent; presque toujours il y a constipation. L'abdomen est le siège d'un tympanisme plus ou moins accusé. L'état général devient rapidement grave, le malade est en proie à une angoisse des plus pénibles; le pouls est petit, accéléré, la respiration dyspnéique, les extrémités se refroidissent; la température peut être supérieure ou inférieure à la normale. La mort survient en quelques heures ou en quelques jours. Dans les formes lentes, il peut y avoir des alternatives de mieux et de pis; parfois même, après une première poussée, la guérison paraissait s'être faite, lorsque survint une seconde crise mortelle.

Diagnostic. — L'apoplexie du pancréas n'est à peu près jamais reconnue ni même soupçonnée. On a posé à propos d'elle les diagnostics les plus variés : coliques hépatiques (au début tout au moins), péritonite par perforation de l'appendice, des voies biliaires, du duodénum, étranglement interne, occlusion intestinale, etc. (Nimier). Cette énumération montre bien les erreurs qu'on est exposé à commettre.

La laparotomie exploratrice a assez souvent permis de faire le diagnostic de l'hémorragie traumatique et quelquefois même, mais beaucoup plus rarement,

(1) Voir plus haut le chapitre Pancréatite aiguë.
(2) Seitz, *Ztschr. f. klin. medic.* XX, p. 211-311, 1892.

de l'apoplexie du pancréas. Même lorsque la laparotomie est pratiquée, il faut que le chirurgien pense à explorer le pancréas.

Traitement. — Le traitement chirurgical a été appliqué avec succès au traitement de l'hémorragie traumatique du pancréas et plus souvent encore du kyste hématique qui lui succède. (Nimier.) Elle ne l'a jamais été encore au traitement de l'apoplexie du pancréas. Peut-être le sera-t-elle un jour?

IV. — NÉCROSE DU PANCRÉAS

Il n'est pas très rare de trouver dans un foyer de suppuration des fragments plus ou moins considérables de pancréas mortifié, nécrosé. Cette nécrose est décrite à part par certains auteurs, bien qu'il ne s'agisse évidemment là ni d'une lésion primitive ni d'une lésion autonome.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de nécrose du pancréas sont intrinsèques ou extrinsèques.

Oser [1] énumère les causes intrinsèques suivantes : l'inflammation, les hémorragies, la nécrose graisseuse, l'auto-digestion.

Nous allons les passer en revue et en discuter la valeur.

a). *Inflammation.* — En décrivant la *pancréatite aiguë*, nous avons montré qu'elle peut amener la mortification d'une partie plus ou moins considérable de la glande : on constate le même accident dans les phlegmons de la parotide. La suppuration dissèque ces glandes en grappes et amène la mortification de lobes et de lobules, par étranglement inflammatoire, disait-on autrefois. Dans le pancréas, le travail de nécrose est rendu plus actif par l'intervention d'un élément, l'auto-digestion qui ne se rencontre pas dans les glandes salivaires.

La *pancréatite chronique* pourrait-elle aussi devenir une cause de nécrose? Dieckhoff accuse dans ce cas les lésions inflammatoires des vaisseaux.

b). *Hémorragies.* — On a trouvé quelquefois la nécrose du pancréas et une hémorragie plus ou moins abondante, et on a pensé que la nécrose pouvait être secondaire à l'hémorragie. Il est bien difficile de le démontrer puisque la pancréatite, cause fréquente de mortification, est une cause non moins fréquente d'hémorragie, et que, d'autre part, toutes les lésions destructives du pancréas peuvent devenir hémorragiques à cause de l'auto-digestion.

c). *Nécrose graisseuse.* — Les lésions de la nécrose graisseuse sont fréquentes dans les cas de nécrose du pancréas; et la mortification du tissu glandulaire lui a été attribuée dans un assez grand nombre d'observations. On sait fort mal encore ce que c'est que la nécrose graisseuse; elle a été constatée bon nombre de fois à l'autopsie de sujets qui n'avaient présenté aucun signe de maladie du pancréas. Son existence dans un bon nombre de cas de gangrène ou de nécrose du pancréas peut être considérée comme une simple coïncidence, D'autre part, il n'est pas bien certain que des lésions tout à fait analogues à

(1) *Die Erkrankungen des Pankreas*, p. 310.

celles de la nécrose graisseuse ne puissent se produire sous l'influence de l'auto-digestion pancréatique.

d). *Auto-digestion.* — Chiari a récemment attribué à l'auto-digestion la production de foyers de nécrose dans le pancréas. Le rôle de l'auto-digestion ne paraît pas discutable, mais il est bien difficile d'admettre que le pancréas se digère lui-même sur un point isolé ou sur des points disséminés, sans qu'il ait existé quelque lésion préalable, inflammatoire ou autre.

En somme, l'inflammation aiguë et l'auto-digestion sont les deux facteurs qui paraissent de beaucoup les plus importants dans la genèse de la nécrose du pancréas; et s'il n'en explique pas tous les cas, il en explique le plus grand nombre. Qu'une diminution de la vitalité de la glande telle que l'artérite oblitérante ou la nécrose graisseuse puissent être des causes prédisposantes, on peut facilement l'admettre.

La nécrose de *cause extrinsèque*, peut se produire dans tous les cas où il s'établit une inflammation secondaire, surtout une inflammation suppurative du pancréas, ulcère rond de l'estomac ou du duodénum, perforation du duodénum par un corps étranger, ulcération du canal cholédoque au niveau de la tête du pancréas par un calcul biliaire, etc. Elle pourrait être encore consécutive à des interventions opératoires sur le pancréas.

Anatomie pathologique. — La nécrose du pancréas peut être *totale* ou *partielle.* Totale, on comprend qu'elle le soit rarement, mais elle peut du moins être très étendue et comprendre une grande partie de la glande. On a vu s'éliminer par les selles un séquestre qui représentait une notable longueur de la queue du pancréas.

Oser donne, d'après Fitz, la description suivante des lésions du pancréas à des périodes plus ou moins éloignées du début de la mortification; il a soin de faire remarquer que ce tableau est quelque peu schématique. « Au bout de quatre jours, le pancréas est doublé de volume, d'un rouge sombre, ramolli, rouge ou marbré de gris et de rouge sur la coupe. On trouve des grumeaux sur cette coupe, le pancréas peut même être transformé en entier en une masse sombre, de mauvaise odeur. Après dix jours, il est d'un brun sombre, dur, résistant, entouré de masses hémorragiques, ou englobé dans des masses spongieuses, d'un vert sombre. A la fin de la seconde semaine, la glande est réduite à l'état d'une masse sombre, granuleuse, gangreneuse, presque libre dans l'arrière-cavité des épiploons, traversée par quelques travées fibreuses, plus ou moins friables. Pendant la 4e et la 5e semaine, le pancréas séquestre peut être éliminé par les selles. Vers la fin de la 7e semaine, il peut être transformé en une masse cylindrique, granuleuse, d'un brun foncé, flottant dans l'arrière-cavité des épiploons remplie d'un liquide brunâtre. Cette collection peut s'ouvrir dans l'estomac, dans l'intestin ou encore dans le péritoine et provoquer une péritonite généralisée : cela est assez rare cependant à cause des adhérences. La péritonite adhésive est fréquente et on constate quelquefois de la pleurésie, de la péricardite, de la méningite, de la pneumonie hypostatique. »

Au microscope, on retrouve la trace des acini glandulaires, mais les cellules sont déformées, incapables de se colorer. Lorsque la dégénérescence est plus accusée, toute trace d'acini disparaît, et l'on ne voit plus que des flocons de tissu cellulaire, des débris de cellules, des granulations, des globules de pus, et un nombre considérable de micro-organismes.

[*A. MATHIEU.*]

Symptômes. — Les symptômes sont ceux de la pancréatite aiguë et de la pancréatite suppurée; l'élimination par les selles de fragments plus ou moins volumineux de tissu glandulaire peut seule faire reconnaître la nécrose du pancréas. Le diagnostic a été dans plusieurs cas établi de cette façon. Dans un cas de Chiari, la guérison a eu lieu après l'évacuation par les selles d'un morceau considérable de la queue du pancréas.

Le traitement sera celui de la pancréatite suppurée.

V. — NÉCROSE GRAISSEUSE DU PANCRÉAS[1]

Cette lésion a été décrite par Balser en 1882, elle est identique à une lésion signalée dix ans auparavant par Ponfick dans la moelle des os d'une jeune fille cachectique. Balser l'a rencontrée cinq fois sur 25 cadavres de sujets examinés au hasard.

Entre les lobules du pancréas, il a trouvé des foyers arrondis, ovalaires, opaques, jaunâtres, dont les plus gros avaient le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis; le centre des foyers les plus gros était distinct de la zone périphérique, et plus ou moins dissous ou transformé en une masse graisseuse.

Des nodules semblables peuvent se rencontrer non seulement dans le pancréas, mais aussi dans le tissu graisseux avoisinant, et les replis du péritoine. Balser en a vu quatre fois en dehors des cinq cas précédents; une fois dans la moelle des os, une fois sous le péricarde, et deux fois dans le mésentère.

Balser pense que ces nodules, lorsqu'ils sont confluents, peuvent produire la mortification d'une certaine quantité de tissu graisseux et amener la mort.

Les nodules de nécrose graisseux ont été vus après Balser par un nombre très grand d'auteurs.

Leur confluence et leur mortification pourraient être la cause de la production d'abcès, d'hémorragie ou de nécrose dans le pancréas.

Par quoi sont constitués ces nodules? Balser les considérait comme formés par des amas de petites cellules graisseuses arrondies; c'étaient donc de petites néoplasies lipomateuses destinées à une nécrose rapide; Chiari n'y voyait que les conséquences de la dégénérescence graisseuse habituelle; enfin, pour Langerhans, les nodules seraient constitués par des amas de cristaux acides gras, en nature ou combinés à la chaux.

Etiologie et pathogénie. — L'étiologie de cette lésion est extrêmement obscure. Expérimentalement, Dettmer, Kœrte, Oser, Katz et Winkler, ont provoqué la production de ces lésions, en amenant des troubles de la nutrition du pancréas par des procédés différents : résection et greffe sous-cutanée de fragments du pancréas, ligature des vaisseaux sanguins de la glande, injections de solution de chlorure de zinc dans les conduits excréteurs, ligature en masse de la glande, les vaisseaux étant épargnés.

Dans tous les cas où ils ont pu amener la production étendue de la nécrose graisseuse, Katz et Winkler ont pu constater une abondante leucocytose.

[1] Fettnecrose des auteurs allemands. Oser, *loc. cit.*

En somme, la nécrose graisseuse s'est montrée expérimentalement dans des conditions dans lesquelles il y avait un trouble de nutrition du pancréas, probablement par gêne accentuée de la circulation.

Plusieurs auteurs, Langerhans, Hildebrand, Dettmer et Jung ont attribué un rôle important à l'auto-digestion dans la production de la nécrose graisseuse. A cette théorie on a objecté que si l'autopepsie pouvait expliquer la production de cette lésion dans le pancréas elle ne pouvait l'expliquer dans des organes éloignés.

En somme, il semble donc qu'on doive considérer la nécrose graisseuse, comme la conséquence d'une viciation régressive de la nutrition. Nons ferons remarquer à l'appui de cette façon de voir, que la composition des nodules dégénérés, telle que la donne Langerhans se rapproche tout à fait de celle de l'athérome.

Quelles sont maintenant les relations pathogéniques de la nécrose graisseuse et des différentes lésions du pancréas dans lesquelles on l'a rencontrée?

Les opinions exprimées sont sur ce point aussi divergentes que possible. Les uns les considèrent comme la conséquence de la pancréatite, des hémorragies, de la nécrose du pancréas, et les autres au contraire comme la conséquence de ces diverses lésions. Quelques-uns regardent simplement la dégénérescence graisseuse comme une condition prédisposante à des lésions plus graves, inflammatoires, hémorragiques ou nécrosantes.

Balser a démontré que les nodules de nécrose graisseuse se constatent au hasard des autopsies chez un assez grand nombre de sujets, en dehors de toute autre lésion du pancréas. Qu'une pancréatite se soit développée chez eux et ces nodules s'y seraient rencontrés, alors même qu'ils eussent été complètement étrangers à la survenue du processus inflammatoire. Tout au plus eût-on pu admettre qu'ils indiquaient une vitalité et une résistance moindres de la glande.

D'autre part, dans les expériences faites sur les animaux, on n'a reproduit la nécrose graisseuse qu'en compromettant, en diminuant la vitalité de la glande, en restreignant sa nutrition vasculaire. Comme la pancréatite, les hémorragies, l'auto-digestion compromettent aussi la nutrition du tissu cellulaire, on peut bien admettre que les nodules de dégénérescence peuvent se produire secondairement.

Primitifs ou secondaires, les nodules graisseux n'auraient donc qu'une importance tout à fait effacée dans l'évolution des divers processus, dans lesquels on les a observés.

Le mode de formation de cette lésion semble du reste moins intéresser la pathologie spéciale du pancréas que la pathologie générale du tissu adipeux.

La nécrose graisseuse n'a pas de symptôme connu, et son diagnostic est tout à fait impossible.

VI. — LITHIASE PANCRÉATIQUE

La lithiase pancréatique a été signalée par Graaf dès la seconde moitié du XVIIe siècle : il rapporte deux cas observés par Panarol et Gacia. Depuis cette époque, elle a été vue successivement par un assez grand nombre d'auteurs; dans ces dernières années, les publications ont été relativement nombreuses, et

nous pouvons signaler deux importantes revues d'ensemble de cette question dues à Nimier [1] et à Giudice Andrea [1]. Ce dernier a relevé 48 observations dans la littérature médicale ; il y a ajouté deux faits personnels.

Il est assez difficile d'avoir une idée de la fréquence réelle de la lithiase pancréatique, un grand nombre de faits échappant au diagnostic. D'après Naunyn [2], la fréquence des calculs pancréatiques, d'après le relevé des autopsies faites dans divers instituts anatomo-pathologiques, varierait de 5 à 12 pour 100. Sur 122 cadavres, Giudice Andrea ne les a trouvés que deux fois, ce qui donnerait 1,64 pour 100. Ils seraient notablement plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, et c'est entre 36 et 45 ans qu'on les aurait le plus fréquemment constatés.

Nombre. — Les calculs sont plus souvent multiples qu'uniques. On en a compté 4, 7, 8, 12 et même davantage. Quelquefois on trouve un véritable sable pancréatique ; il peut remplir complètement les principaux canaux excréteurs. Il arrive que les calculs se moulent exactement sur les courbures dont ils épousent la forme. Il peut y avoir incrustation des parois de la muqueuse par le sable.

Volume. — Le volume des concrétions varie de celui d'un grain de sable à celui d'une lentille, d'un pois, d'une noisette et même d'une cerise.

Leur poids est relativement peu élevé; un calcul trouvé par Schupmann pesait 200 grammes, c'est le plus gros qu'on ait vu.

Forme. — Les calculs sont le plus souvent arrondis ou ovoïdes, mais ils peuvent être allongés, moulés sur les canaux excréteurs. Leur surface est tantôt polie, tantôt râpeuse et même hérissée d'aspérités.

Couleur. — Leur couleur est en général blanchâtre, grisâtre ou jaunâtre ; plus rarement ils sont brunâtres ou même tout à fait noirs.

Consistance. — Leur consistance est variable ; ils sont quelquefois mous. On peut les écraser sous l'ongle ; d'autres fois, au contraire, ils sont durs et résistants.

Composition chimique. — Les analyses publiées ne sont pas nombreuses ; de celles que l'on connaît on peut cependant conclure que les sels de chaux en sont la base habituelle.

Un calcul de 9 grammes, analysé par Ossian Henry, était pour les deux tiers composé de phosphate de chaux ; l'autre tiers était représenté à peu près à parties égales par du carbonate de chaux et de la substance organique. Des concrétions plus petites, renfermées dans des cavités du gros calcul, étaient exclusivement formées de carbonate de chaux et de matière organique.

Le phosphate et le carbonate de chaux ont été reconnus comme la base des calculs du pancréas dans les analyses plus récentes ; plus rarement on a trouvé des concrétions exclusivement formées par le carbonate de chaux et de la matière organique.

On y a rencontré aussi une petite proportion de phosphate de soude et de magnésie, du chlorure de sodium, de la cholestérine, de la leucine, de la

(1) Nimier, *Revue de médecine*, p. 741, 1894 ; Giudice Andrea, *Sulla calcolosi del pancr.*, *Polielin.*, p. 33 et 126, 1896.
(2) Cité par Oser, p. 302.

tyrosine, de la xanthine. Dans un calcul étudié par Virchow, il y avait une proportion considérable de protéine.

En somme on n'a trouvé dans les concrétions pancréatiques que des substances minérales et organiques banales, rien qui rappelle spécialement la composition du suc pancréatique. On peut en conclure qu'elles ne sont pas attribuables à un simple épaississement du suc pancréatique. Il est à remarquer même que le phosphate de chaux n'entre que dans une proportion très minime dans la composition chimique du suc pancréatique et qu'on n'y trouve pas trace de carbonate de chaux.

La stase invoquée par certains auteurs ne suffit donc pas pour expliquer la formation de ces calculs. « Tout obstacle à l'écoulement du suc pancréatique est cause de lithiase, le repos favorisant sans doute la précipitation des sels de cette glande [1]. » On avait objecté déjà qu'il n'y a pas de calcul, le plus souvent, dans les kystes par rétention (Beckel), et que la stase pouvait tout aussi bien être attribuée aux calculs que les calculs à la stase.

La composition des calculs pancréatiques telle que nous venons de l'indiquer est celle que l'on constate d'une façon uniforme pour des concrétions trouvées dans les organes les plus variés: canaux salivaires, bronches, amygdales, fosses nasales, intestin, appendice, etc. Ces concrétions calcaires peuvent se produire partout où il existe une cavité tapissée d'une muqueuse enflammée. Le ralentissement de l'écoulement des sécrétions naturelles évacuées par ces conduits peuvent sans doute en favoriser puissamment la production en permettant la condensation des liquides, mais il semble qu'elles se produisent partout où il existe une accumulation des produits de sécrétion d'une muqueuse en état d'inflammation muco-purulente.

Ces calculs, de formation banale, se rencontrent même dans des canaux ou des réservoirs dans lesquels se produisent des calculs caractérisés par des éléments spécifiques de la sécrétion glandulaire correspondante. C'est ainsi qu'on peut trouver des concrétions calcaires dans la vessie ou la vésicule biliaire, sans que les principes caractéristiques de l'urine ou de la bile y figurent.

Si l'on peut considérer les calculs à base d'acide urique, comme la conséquence d'une viciation dans la constitution de l'urine, et d'une perversion dans les échanges nutritifs de l'organisme, on ne peut considérer les calculs à base de phosphate et de carbonate de chaux du calice ou de la vessie que comme des concrétions dues à l'inflammation muco-purulente de la membrane qui tapisse leur cavité. Pour les voies biliaires, les choses sont plus complexes, puisque certains faits tendent à démontrer que les calculs biliaires proprement dits sont eux aussi le produit non d'une sécrétion viciée par la diathèse, mais d'un catarrhe lithogène des voies biliaires (Naunyn, Gilbert et Fournier).

La coïncidence relativement assez fréquente de la lithiase biliaire et de la lithiase pancréatique s'expliquerait facilement par la propagation ascendante d'une inflammation de la muqueuse du duodénum simultanément et parallèlement au cholédoque et au canal de Wirsung.

Galippe ayant rencontré des micro-organismes dans le centre des calculs salivaires, y a vu un argument en faveur de leur origine parasitaire. Un argument semblable est invoqué par Gilbert et Fournier pour expliquer la genèse des calculs biliaires. Eh bien! on a aussi rencontré des microbes au centre des concré-

(1) ARNOZAN, *Dict. encyclop. des sciences médic.*, article Pancréas.

tions pancréatiques. Giudice Andrea a constaté dans un de ses deux cas un nombre considérable de bacilles tout à fait analogues au colibacille et une certaine quantité de bacilles plus fins indéterminés. Dans l'autre cas, c'étaient des bacilles et des cocci de forme et de dimensions variables. Le suc pancréatique lui-même ne renfermait pas de microbes, ce qui peut s'expliquer parce que les agents qui avaient autrefois donné lieu à une poussée inflammatoire au moment de la production des calculs, avaient depuis longtemps disparu des voies pancréatiques.

De ce qui précède, on doit conclure que la stase n'est qu'une condition adjuvante dans la formation des concrétions pancréatiques.

Elle peut indirectement contribuer à la genèse de la lithiase, parce qu'elle prédispose à l'inflammation de la muqueuse des canaux excréteurs. On sait que l'oblitération partielle des voies biliaires est une cause d'angiocholite aiguë ou subaiguë; il en est de même sans doute pour le pancréas. La cause qui amène la production d'une angiocholite aiguë suppurée peut amener, à la suite de poussées successives moins intenses, de l'angiocholite chronique et de la lithiase. Les angiopancréatites se produisent très probablement de la même façon, par le même mécanisme, sous l'influence d'une infection atténuée des voies d'excrétion pancréatique procédant par poussées répétées.

La ligature du canal de Wirsung n'a jamais pu amener la production des calculs. Thiroloix a vu s'en former après l'injection de suie stérilisée dans le canal de Wirsung. Il avait ainsi amené l'atrophie scléreuse du pancréas, et, dans une cavité kystique, se rencontraient un grand nombre de petits calculs irréguliers, très durs, du volume d'une tête d'épingle.

Comme circonstances prédisposant à la lithiase pancréatique, on a signalé l'alcoolisme (Baumel) et la syphilis (Lancereaux). En somme, on peut admettre, *a priori*, que toutes les causes d'inflammation chronique des conduits pancréatiques, par exemple leur irritation continue par l'élimination d'une substance toxique telle que l'alcool, toutes les causes de stase du suc pancréatique et secondairement d'angiopancréatite, peuvent faciliter la production de la lithiase. La lithiase elle-même contribue à entretenir le catarrhe lithogène, en gênant le passage du suc pancréatique et en dilatant ses canaux d'excrétion.

Anatomie pathologique. — Nous venons de voir que l'angiopancréatite chronique paraît être la grande cause de la lithiase. Il faut donc s'attendre à rencontrer dans le pancréas, en même temps que les concrétions calcaires, des lésions dépendant de l'inflammation chronique des canaux excréteurs, par exemple l'induration et l'atrophie dues à la sclérose péricanaliculaire. Souvent aussi il y a dégénérescence graisseuse du parenchyme glandulaire; le pancréas peut même être transformé en une sorte de moignon graisseux traversé de travées scléreuses.

La rétention du suc pancréatique, due soit à la maladie primitive, par exemple à la compression du canal de Wirsung, soit à la présence des concrétions calculeuses, amène la dilatation des voies biliaires. Il peut ainsi se produire des diverticules, et de véritables kystes. Si les calculs sont rares dans les kystes eux-mêmes, il est beaucoup plus commun de trouver dans le même organe de la dilatation des canaux excréteurs qui sont le siège de la lithiase, de l'induration par sclérose péricanaliculaire, et de véritables kystes constitués par des segments de conduits excréteurs oblitérés et dilatés.

Symptômes et diagnostic. — La lithiase pancréatique a-t-elle une séméiologie qui puisse permettre de la reconnaître? Elle a été rencontrée par Lancereaux dans un certain nombre de cas de diabète maigre. Est-ce à la lithiase pancréatique que le diabète devait être attribué? Non évidemment, mais aux lésions antérieures, concomitantes ou secondaires du pancréas, à sa sclérose, et à sa dégénérescence. On comprend bien que les phénomènes de dyspepsie banale, que les selles graisseuses elles-mêmes n'auraient pas une signification plus nette : le diabète maigre et la dyspepsie pancréatique correspondent à toutes les maladies chroniques destructives du pancréas et non particulièrement aux cas dans lesquels il y existe de la lithiase.

La *colique pancréatique* suivie d'expulsion de *calculs pancréatiques* par les selles aurait une signification beaucoup plus précise.

Les coliques pancréatiques ressembleraient beaucoup par leurs caractères aux coliques hépatiques; comme elles, elles procèdent par crises paroxystiques. La douleur débute au creux épigastrique; elle s'irradie avec une intensité quelquefois très grande vers l'hypocondre gauche, la base du thorax à gauche et l'épaule du même côté. Comme toutes les douleurs violentes de l'abdomen, elle peut s'accompagner de nausées, de vomissements, de lipothymies. On peut observer des poussées de fièvre dues sans doute à l'angiopancréatite. Le phénomène caractéristique serait la découverte de calculs semblables à ceux que nous avons décrits plus haut dans les fèces à la suite de semblables crises douloureuses.

Les poussées de diarrhée, la salivation intense ont quelquefois été signalées; elles ont beaucoup moins de valeur diagnostique.

D'après Lichtheim[1], dans les cas typiques, on verrait deux périodes se succéder : dans une première on constaterait, avec des phénomènes plus ou moins accentués de dyspepsie gastro-intestinale, des crises de coliques pancréatiques, et l'expulsion de calculs par les selles; dans une seconde période, quelques années plus tard, apparaîtrait le diabète, et quelquefois la stéarrhée.

Le maximum de la douleur, à gauche, le long du rebord costal, en dedans de la ligne mamelonnaire, sa propagation à gauche vers l'omoplate ou le rachis, différencient la colique pancréatique de la colique hépatique dans laquelle le retentissement se fait vers la droite. Mais la colique néphrétique du rein gauche, les crises douloureuses de la colite chronique peuvent avoir leur maximum du même côté.

La trouvaille dans les selles de calculs semblables à ceux que nous avons décrits, survenant à la suite de crises paroxystiques, sera un argument en faveur de la lithiase pancréatique. L'analyse montrera que ces calculs ne renferment ni pigment biliaire, et peu ou pas de cholestérine, ce qui permettra d'éliminer leur origine biliaire.

Il ne faudra pas encore en conclure qu'il sont d'origine pancréatique. En effet, des concrétions de composition identique peuvent se former dans l'intestin. Cela ne se produit guère que dans la colite muco-membraneuse (A. Mathieu, Dieulafoy). Or, dans la colite muco-membraneuse, surtout lorsqu'elle s'accompagne de lithiase intestinale, des crises douloureuses peuvent se montrer qui simulent complètement la colique hépatique, et sans doute aussi la colique pancréatique. Avant d'admettre la lithiase du pancréas, il faudra donc pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas de la lithiase colique.

(1) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, p. 146, 1894.

Le diabète peut être, en cas de doute, considéré comme un gros argument en faveur de l'origine pancréatique des accidents, mais il faut se défier des coïncidences. Un diabète grave peut n'être pas pancréatique, et coïncider avec des crises douloureuses à maximum du côté gauche d'origine néphrétique ou colique.

En somme, le diagnostic de la lithiase pancréatique est des plus difficiles. Oser ne connaît que 5 cas dans lesquels le diagnostic ait été fait pendant la vie. Dans quelques autres, l'existence d'une lésion destructive du pancréas pouvait bien être soupçonnée en vertu du diabète, mais, dans le plus grand nombre, la lithiase a été une pure trouvaille d'autopsie.

Le *pronostic* résulte moins de la lithiase pancréatique elle-même que des lésions concomitantes du pancréas. Il peut être fort grave, comme on vient de le voir. Cependant, il semble, d'après les faits connus, que la lésion soit compatible avec une longue survie. La guérison est-elle possible? Rien de précis ne peut être répondu à cette question.

Traitement. — Les indications sont celles de toutes les lésions destructives du pancréas : nous renverrons à ce que nous avons dit à propos de la thérapeutique générale.

Eichhorst a traité avec un succès apparent un cas de lithiase pancréatique probable, sans diabète, par des injections hypodermiques de pilocarpine : un 1/2 à 1 centimètre cube d'une solution à 1 pour 100. La pilocarpine, en effet, d'après les recherches de Dolenski, aurait la propriété d'exciter la sécrétion pancréatique. Il en serait de même des acides et surtout de l'acide chlorhydrique; on pourrait donc y avoir recours dans le même but en cas semblable.

La chirurgie sera-t-elle jamais appelée à intervenir contre la lithiase pancréatique? Cela n'est pas impossible.

VII. — KYSTES DU PANCRÉAS

Les kystes du pancréas présentent un grand intérêt depuis que la chirurgie est intervenue dans leur traitement. Les succès obtenus amèneront certainement à intervenir plus fréquemment encore à l'avenir.

Historique. — Bécourt [1] a rapporté les deux premiers cas connus de kystes du pancréas. Bœckel, en 1891, en connaissait 44 cas; Oser, en 1896, 134.

Dans une première période, les faits de kystes pancréatiques ont été recueillis à titre de curiosités anatomiques; dans une seconde période, celle de l'intervention chirurgicale, l'étude clinique s'est trouvée appuyée sur les résultats de la biopsie par laparotomie.

Nous avons emprunté les éléments de ce chapitre à un mémoire très remarquable publié par Bœckel en 1891, à une revue très complète de Nimier (1893) et à l'ouvrage récent d'Oser [2].

[1] BÉCOURT, Recherches sur le pancréas, ses fonctions, ses altérations organiques, *Thèse de Strasbourg*, 1830.
[2] BOECKEL, Des kystes pancréatiques, 1891. — NIMIER, *Revue de médecine*, 1893. — OSER, *Die Erkrankungen des Pankreas*, 1898.

Anatomie pathologique. — Si l'on considère les kystes du pancréas simplement au point de vue de leur description anatomique, sans s'inquiéter de les classer d'après leur pathogénie probable, on peut les diviser en kystes à grandes cavités multiples et kystes à grande cavité unique, ou kystes présentant tout au moins une cavité d'un volume très prépondérant.

Les *kystes multiloculaires* ont des dimensions très variables, allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une orange. Parfois, on trouve sur le trajet du canal de Wirsung des dilatations successives en chapelet. Ces kystes sont parfois disséminés dans la glande, ou juxtaposés; cette forme correspond à ce que Klebs appelait l'acné pancréatique, et à la grenouillette pancréatique de Virchow.

Les kystes formés par une dilatation partielle du canal de Wirsung sont quelquefois sphériques, mais habituellement plus ou moins allongés.

Les *kystes uniloculaires* ont d'une façon générale des dimensions beaucoup plus considérables que les kystes multiloculaires. J. Bœckel n'avait relevé qu'un seul exemple de gros kyste multiloculaire dû à Zeemann et Oser. La poche kystique peut avoir les dimensions d'une orange, d'une tête de fœtus et même d'une tête d'adulte. On en a même vu de plus considérables encore : dans un cas de Bozeman, le kyste renfermait 11 litres de liquide, dans un cas de Stapper, 20 litres.

Les poches kystiques paraissent se développer plus souvent aux dépens de la queue que de la tête du pancréas. Sur 22 cas relevés par Hagenbach, le kyste siégeait 10 fois dans la queue, 4 fois dans la tête, et une seule fois dans le corps; dans 7 cas, le siège n'était pas indiqué. Sur 30 cas nouveaux, J. Bœckel a vu le kyste siéger 6 fois dans la tête, 2 fois dans le corps, 1 fois dans la tête, le corps et la queue simultanément; dans 20 cas, le siège n'a pu être déterminé. Sur 134 cas, Oser relève : 14 fois le pancréas entier, 15 fois la queue, 11 fois la tête, 4 fois le corps; dans 90 cas, il n'y avait aucune donnée sur le siège du kyste.

La surface des kystes peut être régulière ou irrégulière, assez lisse ou parsemée de saillies inégales, déformée par des adhérences. Les parois sont parfois épaisses, résistantes, quelquefois assez minces pour qu'on puisse, par transparence, percevoir la couleur du contenu. Quand elles sont épaisses, les parois sont dures, fibreuses; elles renferment souvent des nodules fibreux ou des plaques calcaires. Il n'est pas très rare de trouver du tissu glandulaire accolé à la surface du kyste; on peut quelquefois reconnaître aussi de véritables lobules du pancréas, avec des canaux excréteurs reconnaissables, mais dilatés. Ces lobules présentent alors un épaississement évident de leurs travées conjonctives interstitielles.

Le kyste, étant développé en pleine masse du pancréas, n'a presque jamais de pédicule. Cela explique qu'il soit si difficile, en cas de kyste volumineux, qui a désorganisé l'organe dans son entier, de déterminer où il a pris naissance.

Dans le cas très rare où il existait un pécicule, on peut se demander s'il s'agissait réellement d'un kyste primitif du pancréas et si l'on n'avait pas affaire à un kyste du voisinage secondairement accolé au pancréas par un point de sa périphérie.

La surface interne de la grande poche kystique est quelquefois unie et brillante, dépourvue d'épithélium, mais on peut y voir des saillies, des végétations, des cloisons.

[A. MATHIEU.]

Dans certains cas, la surface interne du kyste est inégale, parsemée de saillies réticulées, de brides incomplètes, qui rappellent la disposition soit des ventricules du cœur, soit des vessies à colonnes. Entre ces saillies, ces cloisonnements plus ou moins incomplets, on trouve des dépressions, des diverticules qui communiquent plus ou moins largement avec la cavité principale.

Souvent il existe des foyers d'hémorragie récente, ou d'hémorragie ancienne dans les parois du kyste. On voit à sa surface ramper de gros troncs vasculaires artériels ou veineux : ils peuvent être très gênants pour le chirurgien ; Salzer rapporte un cas dans lequel on a lié l'artère splénique croyant avoir affaire à une artère propre au kyste.

Contenu des kystes. — Suivant leur volume, les kystes renferment une quantité de liquide plus ou moins considérable : on a trouvé jusqu'à 18 et 20 litres ; la moyenne est de 2 à 5 litres. Rarement le liquide est clair, non coloré, limpide ; le plus souvent il est trouble, épais, muqueux, sirupeux. Rarement il est jaunâtre, beaucoup plus souvent brunâtre, couleur café, rouge brunâtre ; quand il y a eu dans la cavité une hémorragie récente, il est coloré en rouge par le sang ; après une hémorragie ancienne abondante, il devient couleur chocolat. La tendance des kystes à l'hémorragie est très marquée, de telle sorte qu'on peut trouver soit de véritables hématomes dans leurs parois, soit dans les cavités kystiques un mélange plus ou moins considérable de sang plus ou moins modifié avec le liquide kystique.

Le *liquide* kystique est en général alcalin ; il a été trouvé acide dans un cas de Bozeman, neutre dans deux autres cas. Le poids spécifique, dans les cas où on l'a relevé, a varié de 1,007 à 1,020. On y a trouvé une quantité d'albumine allant de 0,56 à 10 pour 100. Cette albumine était de la sérine et de la globuline ; il y avait de la métacaséine dans un cas de Littlewood, de la peptone dans un fait de Tilger. Après des hémorragies intra-kystiques, on trouve, cela va de soi, une proportion plus ou moins considérable de matière colorante du sang.

Dans quelques cas, on a trouvé du sucre, plus souvent de la cholestérine ; de l'urée dans un cas, de la leucine et de la tyrosine 5 fois.

Les ferments du suc pancréatique ont été quelquefois constatés dans le liquide kystique, mais ils peuvent aussi y faire défaut. Tantôt on a trouvé ces trois ferments, tantôt seulement l'un d'entre eux.

Rapports anatomiques des kystes du pancréas. — Où sont situés les kystes du pancréas et quels sont leurs rapports avec les autres viscères abdominaux? On comprend combien peut importer la connaissance de cette situation et de ces rapports pour le diagnostic et pour l'opération.

Au début de son développement, un kyste pancréatique encore peu volumineux se trouve inclus dans l'arrière-cavité des épiploons, il se trouve en arrière de l'estomac, au-dessus et en arrière du côlon. Plus tard, le plus souvent il tend à s'insinuer entre l'estomac qui se trouve refoulé en haut, et le côlon qui se trouve refoulé en bas. Il vient ainsi s'adosser à la paroi abdominale, au-dessus de l'ombilic, il n'en est séparé que par le grand épiploon. La tumeur kystite et sa matité se trouveront donc ainsi situées entre l'estomac en haut et le côlon en bas, dont la percussion permet, après insufflation au besoin, de déterminer la sonorité et l'emplacement.

Plus rarement le kyste, se développant en haut, chemine vers la paroi abdo-

minale en refoulant l'estomac en bas; rarement aussi, se dirigeant en bas et en avant, il tend à passer au-dessous du côlon, qui se trouve ainsi rejeté en haut et accolé contre la grande courbure de l'estomac.

En se développant, le kyste refoule et comprime les organes avoisinants : de là des complications assez variées. La compression du hile du foie peut amener l'ictère; il peut y avoir compression du duodénum, du côlon, refoulement du rein, compression de l'uretère, ascite par compression de la veine porte.

Pathogénie et nature des kystes du pancréas. — En laissant de côté les kystes hydatiques d'origine parasitaire, fort rares du reste, on peut reconnaître aux kystes du pancréas trois origines possibles et distinguer : *a*) les kystes par réten-

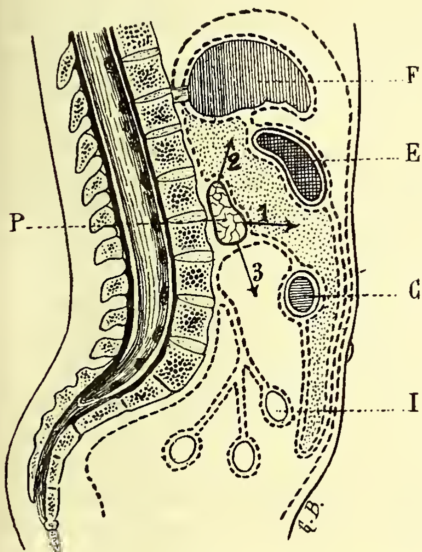


Fig. 18. — Schéma montrant les rapports du pancréas (P) et les trois directions dans lesquelles peut se faire le développement des kystes du pancréas.

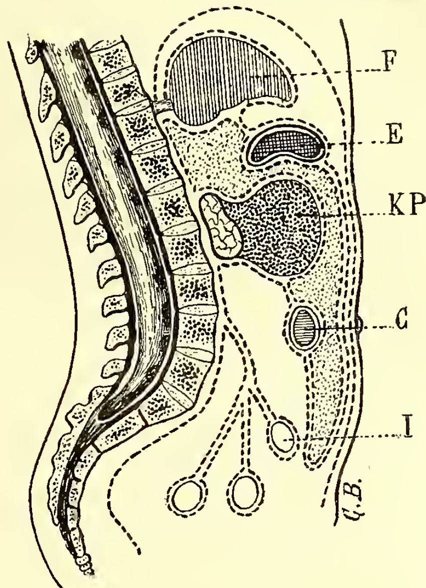


Fig. 19. — Schéma montrant les rapports les plus habituels du kyste du pancréas (KP) avec l'estomac (E) et le côlon transverse (C).

tion, *b*) les kystes prolifératifs, qu'il vaudrait mieux appeler kystes néoplasiques, et *c*) les kystes d'origine hémorragique.

a) *Kystes par rétention.* — Dans ces kystes, la rétention du suc pancréatique serait la cause de la dilatation kystique des canaux excréteurs de la glande. La rétention pourrait être amenée par toutes les causes susceptibles de produire l'oblitération ou le rétrécissement soit du canal de Wirsung, soit des principaux canaux excréteurs. Le rétrécissement du canal de Wirsung et de ses affluents pourrait être causé par l'inflammation chronique de leurs parois, coïncidant avec la sclérose du pancréas, leur obstruction par des concrétions calculeuses ou encore par la tuméfaction de la muqueuse ou l'accumulation de ses produits de sécrétion inflammatoire; enfin il pourrait y avoir compression ou oblitération, soit par des tumeurs de la tête du pancréas ou du duodénum, par des ganglions mésentériques tuméfiés, par des calculs biliaires arrêtés dans le canal cholédoque au voisinage de l'ampoule de Vater.

[*A. MATHIEU.*]

A la théorie de la rétention pure, on peut objecter que jamais on n'a pu amener la dégénérescence kystique du pancréas en liant le canal de Wirsung chez les animaux : on n'a obtenu ainsi qu'une dilatation du conduit en amont de l'obstacle, mais non une dégénérescence kystique vraie. On a dit, il est vrai, que les conditions n'étaient pas les mêmes chez les animaux et chez l'homme. Chez ce dernier, en effet, l'obstacle à l'écoulement du liquide de sécrétion pancréatique ne se produit pas brusquement, mais progressivement.

En réalité, un autre élément que la rétention paraît nécessaire, c'est l'inflammation chronique de l'appareil excréteur de la glande. La dilatation kystique des canaux excréteurs n'est pas le seul travail qui se produise, il y a parallèlement une dégénérescence scléreuse de l'organe qui s'indure et tend à s'atrophier. En même temps, il peut se produire des concrétions calculeuses à base de phosphate et de carbonate de chaux. Sclérose, induration, dilatation kystique, lithiase, tout cela est ou peut être la conséquence de l'angio-pancréatite chronique ou de poussées successives d'angio-pancréatite aiguë. Les conditions pathogéniques sont analogues à celles qui amènent la production de la cirrhose biliaire.

On sait que le rétrécissement des canaux excréteurs d'une glande en amenant la stagnation du liquide sécrété en amont de l'obstacle favorise l'implantation des microorganismes dans leur cavité et la production d'une inflammation qui, si elle est aiguë, amène la suppuration, et si chronique, la sclérose péricanaliculaire.

Si dans des cas exceptionnels des expérimentateurs ont obtenu la production de kystes, c'est qu'ils avaient provoqué non seulement la stase sécrétoire, mais surtout l'inflammation des canaux et la cirrhose péricanaliculaire.

Ainsi se produisent les kystes en chapelet le long du canal de Wirsung et l'acné kystique de Klebs.

C'est probablement par ce même mécanisme que se forment la plupart des kystes multiloculaires dans lesquels le volume de la glande ainsi transformée reste peu considérable. Avec Thiroloix et du Pasquier [1] on peut admettre qu'il existe une maladie kystique du pancréas analogue à la maladie kystique du rein et de la mamelle.

b) Kystes néoplasiques. — Les kystes prolifératifs, qui seraient mieux appelés kystes *néoplasiques*, sont en réalité des épithéliomas kystiques analogues aux épithéliomas kystiques de l'ovaire : Lancereaux leur donne le nom d'adénomes kystiques, qui a peut-être l'inconvénient de ne pas indiquer suffisamment leur malignité. Dans les parties les plus épaisses de leurs parois, on trouve des dépressions, des tubes tapissés d'épithélium cylindrique. Dans la cavité même du kyste, de véritables végétations tapissées également d'épithélium cylindrique. Enfin, et cela donne la démonstration irréfutable de leur nature maligne, néoplasique, dans un cas d'Hartmann et dans un cas de Ménétrier étudié par Gilbert [2] on a trouvé des noyaux épithéliomateux secondaires dans le foie.

c) Kystes d'origine hémorragique. — Ledentu a admis le premier que les hémorragies du pancréas d'origine traumatique peuvent amener ultérieure-

(1) *Bulletin de la soc. anat.*, p. 511, 1892.

(2) Hartmann, *Congrès français de chirurgie*, 1891. — Ménétrier, *in* Hanot et Gilbert, Maladies du foie, 1888.

ment la production d'un kyste du pancréas et cette conception a été adoptée par Friedreich. Voici, d'après Nimier, comment les choses se passeraient : immédiatement après le traumatisme, il y aurait épanchement de sang dans le pancréas déchiré et, au voisinage du pancréas, dans l'arrière-cavité des épiploons. L'hémorragie arrêtée, le sang se trouverait enkysté, mais le canal de Wirsung rompu viendrait déverser du suc pancréatique dans la poche sanguine, et le liquide qu'elle renferme subirait une transformation progressive. Ainsi, dans un cas de Littlewood, un jeune homme reçoit un coup de pied de cheval dans l'abdomen; treize jours plus tard, on constate une tuméfaction à la région épigastrique, à gauche et au-dessus de l'ombilic. Une ponction exploratrice ramène du sang pur, noirâtre. Sept jours plus tard, la tumeur s'étant rapidement accrue, on renouvelle la ponction : le liquide cette fois est trouble, verdâtre. La laparotomie est pratiquée, le kyste ouvert et fixé à la paroi abdominale. Par la fistule s'écoule un liquide qui renferme les ferments caractéristiques de la sécrétion pancréatique.

Cependant, plusieurs auteurs ne sont pas convaincus de la réalité des kystes d'origine hémorragique. Ils font remarquer que les hémorragies sont faciles et fréquentes dans les parois et la cavité des kystes primitifs. Souvent il est arrivé qu'une ponction exploratrice fournisse du liquide clair et que quelques jours plus tard, au moment de l'intervention opératoire, on trouve une poche remplie d'un liquide sanglant. Le traumatisme rendrait donc facilement hémorragique un kyste qui ne l'était pas, ou encore on croirait trop facilement à l'origine hémorragique d'un kyste parce que le liquide contenu dans sa cavité est hémorragique.

La question est donc encore en suspens.

Étiologie. — On a invoqué le traumatisme; nous venons de voir que l'origine hémorragique des kystes du pancréas est encore discutée; mais on peut concevoir que le traumatisme amène la production ultérieure d'un kyste autrement qu'en amenant une déchirure du pancréas et un épanchement hémorragique.

Les kystes pancréatiques sont à peu près aussi fréquents chez les hommes que chez les femmes; c'est entre 20 et 40 ans qu'on les a le plus souvent observés.

Symptômes. — On peut distinguer dans les symptômes des phénomènes de viciation des fonctions du pancréas et des phénomènes dus à la présence d'une tumeur abdominale.

Viciation des fonctions du pancréas. — On peut observer les diverses manifestations énumérées à propos de la pathologie générale du pancréas : dyspepsie, stéarrhée, diabète, amaigrissement; toutefois, le complexus pancréatique, dyspeptique ou diabétique peut faire et fait assez souvent défaut.

En vertu de la présence de la tumeur et de la gêne qu'elle apporte au fonctionnement de l'estomac, et peut-être en vertu de la compression des plexus nerveux, on observe plus souvent des symptômes de dyspepsie stomacale accusés qu'avec les autres lésions du pancréas : nausées, vomissements, anorexie.

Les vomissements peuvent se produire à la fin des crises douloureuses, ou devenir habituels; les matières vomies sont le plus souvent alimentaires, mais

elles peuvent être constituées par du liquide alcalin, quelquefois teintes par la bile, quelquefois mélangées de sang.

Il peut y avoir de grandes hématémèses; on a vu les kystes évacuer leur contenu dans l'estomac ou l'intestin, et provoquer ainsi des vomissements abondants ou un flux diarrhéique. Dans un cas observé dans la clinique de Nothnagel, la tumeur kystique s'est affaissée après l'évacuation d'abondantes selles aqueuses.

Symptômes dus à la présence d'une tumeur abdominale. — Les symptômes qui dépendent de la présence d'une tumeur abdominale sont variables; accentués dans certains cas, ils sont parfois assez atténués pour que le diagnostic de cette tumeur soit complètement impossible et que sa présence ne soit révélée qu'à l'autopsie. Le volume de la tumeur, la direction dans laquelle elle se développe, la présence ou l'absence d'adhérences, autant de circonstances qui peuvent modifier beaucoup l'intensité et la nature des manifestations symptomatiques.

Douleurs. — Elles sont fréquentes; il peut s'agir de douleurs sourdes profondes, parfois de douleurs vives aiguës survenant par crises; elles peuvent rappeler de très près les coliques hépatiques : c'est la névralgie cœliaque de Friedreich. Quelquefois le début est brusque, violent, tout à fait inattendu. On peut en même temps constater des vomissements et l'ensemble des symptômes de dyspepsie énumérés plus haut.

Tumeur. — Guidé par l'existence des symptômes qui viennent d'être indiqués, ou seulement par une sensation de simple plénitude, de pesanteur dans la région sus-ombilicale, on pratique l'exploration de l'abdomen, et, lorsqu'elle est assez volumineuse, on constate l'existence d'une tumeur; elle peut ne devenir perceptible qu'après des mois et des années de troubles dyspeptiques et de douleurs.

Elle se rencontre soit directement à la région épigastrique, soit vers l'un ou l'autre des hypochondres. Son volume est variable; elle peut continuer à s'accroître ou s'immobiliser dans ses dimensions. On comprend qu'on n'ait aucune peine à la découvrir lorsqu'elle est grosse comme une tête de fœtus ou d'adulte. Elle est en général sphérique ou légèrement bosselée; on peut constater une fluctuation évidente, parfois des pulsations isochrones au pouls et attribuables à la transmission des pulsations de l'aorte ou de quelque grosse artère. Rarement ces kystes sont mobiles.

Ce que nous avons dit plus haut fait prévoir que la présence de la tumeur pourra ou non donner lieu à de la matité à la percussion de l'abdomen. En effet, la tumeur, lorsqu'elle est peu développée ou lorsqu'elle se développe obliquement en bas ou en haut et non directement en avant, peut se trouver masquée par l'estomac ou l'intestin, quelquefois par les deux. Le plus souvent, la tumeur se développant entre l'estomac refoulé en haut et le côlon refoulé en bas, on perçoit la matité entre la zone de sonorité de la cavité colique et de la cavité stomacale.

Dans un cas de Hartmann, on sentait nettement le ballottement produit par un choc brusque de la paroi postérieure de l'abdomen, comme cela s'observe pour les tumeurs du rein.

Marche. Accidents. Terminaison. — La marche de la maladie est extrêmement lente. Elle peut être traversée par des complications graves et même mortelles.

La destruction du tissu glandulaire du pancréas amène la mort avec les accidents de cachexie attribuables à la suppression physiologique de cette glande; amaigrissement considérable, etc. Il ne faut pas oublier qu'il s'agit parfois de véritables tumeurs malignes, épithéliomateuses, susceptibles d'amener la cachexie cancéreuse.

Signalons les accidents qui résultent de la compression des gros troncs vasculaires de l'estomac, du pylore, du hile du foie, de la rupture du kyste dans l'intestin ou le péritoine. Tout cela peut modifier notablement la marche de la maladie et accélérer sa terminaison fatale.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes du pancréas est extrêmement difficile. Ils peuvent être confondus surtout avec des productions kystiques développées dans d'autres organes : les reins, le mésentère et même les ovaires. C'est tout le diagnostic des tumeurs de l'abdomen qu'il nous faudrait de la sorte passer en revue.

Les kystes pancréatiques sont fixes, et souvent on trouve au-devant d'eux une ou plusieurs anses intestinales interposées.

Leur contenu est souvent mélangé de sang pur ou modifié; il renferme assez fréquemment une notable quantité d'urée.

La présence d'un liquide jouissant des propriétés physiologiques du suc pancréatique aurait la plus grande valeur pour la détermination de l'origine et de la nature du kyste. Malheureusement, le liquide perd assez rapidement ses caractères spécifiques, son pouvoir digestif, et, d'autre part, la ponction exploratrice n'est pas sans danger : plusieurs fois elle a été suivie d'accidents mortels de péritonite. La laparotomie exploratrice paraît être, d'après cela, le procédé pour l'établissement du diagnostic. S'il s'agit bien d'un kyste du pancréas, l'opération curative pourra être faite immédiatement.

Pronostic. — La date du début des kystes pancréatiques est en général impossible à déterminer exactement puisque, avant la constatation de la tumeur, on ne peut se baser que sur les accidents relevés dans les commémoratifs : phénomènes douloureux ou dyspeptiques plus ou moins accentués. Les kystes d'origine traumatique ont souvent une évolution et un accroissement beaucoup plus rapides. On les a vus augmenter assez de volume en quelques semaines pour rendre l'intervention nécessaire.

Le plus souvent, la marche de la maladie est très lente; elle se compte par années. Dans un cas de Martin, on a constaté par la laparotomie, en 1875, une tumeur pancréatique inopérable encore; l'opération définitive fut faite seize ans plus tard, en 1889, la tuméfaction de l'abdomen ayant subi un accroissement rapide. Dans un cas observé par Salzer dans le service d'Oser, le début remontait à 12 années. Une femme de 55 ans opérée par Clutton avait depuis 20 ans une tumeur dans le côté gauche du ventre.

Traitement. — J. Bœckel, et avec lui la grande majorité des chirurgiens, déconseille l'opération par simple ponction et même l'emploi de la méthode de Récamier. Le mieux est de faire la laparotomie exploratrice, et d'extirper com-

plètement le kyste s'il n'y a pas d'adhérences, et, s'il y a des adhérences, d'inciser la poche, d'en suturer les parois aux tégumenls abdominaux et d'en bourrer la cavité avec de la gaze iodoformée.

Sur 50 cas de kystes pancréatiques opérés, Nimier a relevé 9 morts et 41 guérisons. 6 fois seulement la mort était attribuable à l'opération.

Oser donne le relevé suivant :

Extirpation totale, 11 cas, avec 2 morts;

Extirpation partielle, 12 cas, 4 morts;

Incision en deux temps, 12 cas, 1 mort (par diabète);

Incision en un temps, 56 cas, 7 morts;

Dans quatre de ces derniers cas, la mort n'était pas imputable à l'opération.

VIII. — CANCER DU PANCRÉAS

Historique. — Le cancer du pancréas est plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois. Sa première description remonte aux monographies d'Ancelet, de Da Costa, de Friedreich. Il faut y ajouter un mémoire de Segré (1), la thèse de Vernay (2), une importante étude de Bard et Pic (3) et une revue générale très bien faite de Mirallié (4).

Étiologie. — Segré a relevé le nombre des cancers de l'abdomen observés à l'Ospedale Maggiore de Milan pendant une longue période de temps. Sur 11492 autopsies correspondant à 53000 décès, il a compté 627 cas de cancer abdominal, défalcation faite des cas de cancer de l'utérus, de la vessie, des ovaires. Le pancréas était atteint dans 127 cas, il était seul lésé dans 12 cas seulement.

Biach, sur 25611 autopsies faites dans les hôpitaux de Vienne, a relevé 200 cancers, dont 29 cas de cancer du pancréas.

D'après les tableaux dressés par cet auteur, le cancer du pancréas serait environ 25 ou 30 fois plus rare que le cancer de l'estomac, 20 à 25 fois plus rare que celui du foie. Sur 200 cas de cancer, le cancer du pancréas ne figurerait que 3 fois. Il est à remarquer que, dans ces chiffres, la distinction n'a pas été faite entre le cancer primitif et le cancer secondaire. La proportion du cancer primitif serait plus faible encore. D'après la statistique de Segré, le cancer isolé du pancréas ne se rencontrerait qu'environ une fois sur 1000 autopsies; la proportion dans la statistique de Biach, dans laquelle la séparation entre le cancer primitif n'a pas été faite, est à peu près la même.

Le cancer primitif du pancréas serait donc une affection très rare. Cependant, sa fréquence est peut-être plus grande qu'on ne le pensait. En effet, ainsi que l'ont démontré Bard et Pic, il a été assez souvent méconnu, non seulement sur le vivant, mais même à l'autopsie; il a été pris pour un cancer primitif des voies biliaires pendant la vie, pour un cancer primitif du duodénum après la mort.

Il est plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. Mirallié sur 106 cas

(1) Segré, *Annali universali di medicina*, vol. 283, p. 5, 1888.
(2) Vernay, *Thèse de Lyon*, 1887.
(3) Bard et Pic, *Revue de médecine*, avril-mai, 1888
(4) Mirallié, *Gaz. des hôpitaux*, 19 août 1893.

en a compté 69 chez l'homme et 57 chez la femme. Il se montre, en général de 30 à 50 ans. Toutefois, Caron [1] a pu relever 10 cas de 10 à 20 ans. Deux fois il a été rapporté chez des enfants au-dessous de 10 ans. A. Kühn [2] a vu un cas d'épithélioma cylindrique du pancréas chez un enfant de 2 ans.

Lancereaux a observé 24 cas primitifs du pancréas, 10 chez la femme et 14 chez l'homme ; dans 18 de ces cas, les malades avaient de 50 à 80 ans. Le maximum de fréquence, d'après cet auteur, serait compris entre 50 et 70 ans.

Nous ne savons rien d'autre sur les conditions prédisposantes et rien sur les causes efficientes.

On a incriminé d'une façon un peu banale et sans preuves suffisantes l'hérédité, la mauvaise alimentation, l'alcoolisme, le traumatisme.

Anatomie pathologique. — Nous aurons surtout en vue le cancer primitif du pancréas. Il est le plus souvent limité ; il occupe de préférence la tête de l'organe, rarement il l'envahit tout entier. Sur 15 cas examinés par Lancereaux [3], 2 siégaient au niveau du corps, 2 au niveau de la queue et 11 au niveau de la tête. Il se présente sous l'aspect d'une tumeur de volume variable, souvent de la grosseur d'un œuf ou du poing, régulière ou bosselée. Dans quelques cas exceptionnels, la tumeur présentait le volume d'une tête de fœtus ou même d'une tête d'adulte. Quelquefois, il y a de petites nodosités disséminées le long de l'organe. Dans les parties non envahies, le pancréas peut être sain, ou induré, sclérosé, ratatiné ; on peut y distinguer des dilatations kystiques consécutives à l'oblitération des voies d'excrétion et à la rétention du suc pancréatique. Le plus souvent, en tout cas, il présente une dureté assez grande, ligneuse. La résistance est moindre à la coupe dans les cas de tumeur un peu volumineuse.

Fréquemment, il existe des adhérences intimes, inflammatoires ou cancéreuses avec les organes avoisinants. L'adhérence au duodénum est particulièrement fréquente.

Le canal de Wirsung et le canal cholédoque sont habituellement, mais non toujours, compromis dans les cas de cancer de la tête : ils peuvent être détruits. Ils sont dilatés au-dessus de l'obstacle de façon à acquérir un diamètre considérable, du petit doigt et plus. Dans un cas, il avait le volume d'un bras de nouveau-né (Bard et Pic).

Des kystes de divers ordres peuvent se produire ; il se fait en même temps une sclérose qui tend à amener une induration marquée avec lobulation apparente de la glande. Il existe même de la sclérose péritonéale du voisinage et des adhérences fibreuses. Il arrive aussi que la partie du pancréas non atteinte par le cancer subisse la dégénérescence graisseuse [4].

Il se fait au même titre de la dilatation des voies biliaires ; elle est souvent limitée aux gros troncs ; le canal cystique et la vésicule sont alors très distendus. La dilatation de la vésicule est assez considérable pour que ce réservoir puisse être perçu par la palpation abdominale ; c'est là un des symptômes caractéristiques du carcinome primitif du pancréas. Les lésions du foie peuvent être du reste exactement ce qu'on trouve dans les cas d'oblitération persistante

(1) *Thèse de Paris*, 1889.
(2) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 27, 1887.
(3) Lancereaux, *Traité des maladies du foie et du pancréas*, p. 844, 1899.
(4) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 27, 1887.

[*A. MATHIEU.*]

du canal cholédoque. Il faut ajouter la fréquence des nodules cancéreux secondaires. Ces nodules se présentent avec un aspect que n'a pas habituellement le cancer secondaire du foie, disent Bard et Pic.

En effet, il ne serait pas le plus souvent augmenté de volume. A la coupe on y rencontre de petits nodules blanchâtres dont les dimensions varient de quelques millimètres à un centimètre. Ils ont une coloration d'un blanc mat spécial qui rappelle celle des taches de bougie (Bard et Pic).

D'après Lancereaux, le cancer secondaire du foie peut se présenter sous l'aspect d'une masse volumineuse centrale, en amande, simulant un cancer primitif ou de petites nodosités multiples du volume d'une olive ou d'une petite pomme. Le foie peut arriver à peser jusqu'à 4 et 5 kilogrammes.

Le duodénum est souvent envahi par la tumeur : sa cavité peut être plus ou moins obstruée; la dilatation de l'estomac en est la conséquence. Il peut se faire une ulcération à ce niveau. Dans quelques cas, il s'agit simplement d'un bourgeonnement qui fait saillie au niveau de l'ampoule de Vater.

Lorsque le canal cholédoque ne traverse pas la tête du pancréas, comme c'est la règle, il peut être épargné par la tumeur; on n'observe pas alors en clinique l'ensemble des symptômes qui résultent de l'oblitération des voies biliaires.

Les rapports anatomiques du pancréas expliquent la possibilité d'autres compressions dont les conséquences physiologiques et symptomatiques peuvent être des plus graves : compression du pylore, amenant la grande dilatation de l'estomac; compression de l'estomac lui-même, du côlon, de la veine porte provoquant l'ascite, de la veine cave inférieure, de l'aorte abdominale, des artères splénique et mésentérique supérieure. Tous les organes atteints et secondairement envahis peuvent être perforés par l'ulcération de la tumeur.

Les *métastases* ne se font pas seulement dans le foie, elles peuvent se produire encore dans les divers viscères abdominaux, le cœur, les poumons, la peau; il peut y avoir carcinose généralisée.

Quelle est la *nature histologique* des tumeurs malignes du pancréas? Le carcinome fibreux serait beaucoup plus fréquent que l'encéphaloïde. Segré a relevé 29 cas de cancer fibreux, contre 19 cas de cancer médullaire, 2 cas de cancer en partie squirrheux, en partie médullaire, et 1 cas de cancer mélanique. Vernay compte 4 cas de squirrhe, 2 de carcinome 1 d'épithéliome cylindrique, 1 de carcinome cylindrique (?)

Sur 32 cas figurant sur les registres d'autopsie de l'hôpital général de Vienne pour les années 1885 à 1895, 10 sont donnés comme cancer fibreux, 1 comme cancer médullaire, 1 comme adéno-carcinome et 5 comme cancer colloïde, dont 1 cancer fibreux colloïde. Dans 1 cas, pas de désignation anatomique plus précise.

Ce diagnostic histologique n'a pour Bard qu'une importance tout à fait secondaire: la tumeur maligne est d'origine pancréatique, c'est là le fait le plus important qui domine ses manifestations et son évolution. Pour Bard, en effet, les tumeurs cancéreuses sont des glandes pathologiques, sans conduits excréteurs, dont les cellules versent leurs produits dans la circulation. Ces produits de *sécrétion à l'intérieur* déterminent des accidents variables suivant la nature de la glande. Il y a autant de variétés de tumeurs malignes qu'il y a de tissus capables de leur donner naissance. Le propre du cancer d'origine pancréatique, c'est la rapidité avec laquelle il provoque la cachexie.

Le cancer pancréatique est différent suivant qu'il a pour point de départ l'élé-

ment sécréteur ou les canaux d'excrétion, suivant qu'il s'agit d'un carcinome glandulaire ou cylindrique.

Dans les tumeurs du *type glandulaire*, les cellules sont volumineuses, globuleuses, très finement granuleuses; leur noyau est volumineux, faiblement coloré, souvent même à peu près invisible. Les cellules de la périphérie des amas cellulaires sont cubiques, par pression réciproque, ou vaguement cylindriques. Leur protoplasma est très abondant, à limites peu nettes, granuleux, jaune, plus coloré par l'acide picrique que par le carmin.

Les cellules les plus vieilles, plus volumineuses, présentent dans leur protoplasma des globules hyalins homogènes. Les cellules les plus caractéristiques sont situées à la périphérie des travées; elles sont volumineuses, claires, finement granuleuses, d'un beau jaune orange.

Le *stroma* est constitué par un tissu conjonctif adulte, pauvre en cellules; sur quelques points seulement, des amas de cellules embryonnaires. Les alvéoles limités par le stroma sont arrondis ou fusiformes, et de dimensions très inégales. Ce stroma est plus pauvre en fibres et en cellules conjonctives que celui des autres organes.

Dans certains cas, dans la tumeur carcinomateuse on observe de la périphérie au centre des trois zones successives : dans la première de l'épithéliome glandulaire tubulé, dans la deuxième de l'épithéliome glandulaire alvéolaire, et dans la troisième de l'épithéliome alvéolaire à stroma prédominant, à structure squirrheuse par conséquent.

Bard et Pic n'ont rencontré le *type excréteur*, c'est-à-dire l'épithélioma cylindrique, qu'une fois sur 7 cas qu'ils ont étudiés. Il en avait été publié déjà plusieurs cas par divers auteurs.

Les cancers secondaires du pancréas n'ont au contraire, disent Bard et Pic, pas plus d'individualité anatomique qu'ils n'ont d'individualité clinique.

Symptômes. — Le cancer primitif du pancréas présente souvent un tableau clinique assez particulier susceptible d'amener à faire le diagnostic de la lésion. Un homme ayant atteint ou dépassé l'âge moyen est pris d'inappétence, de faiblesse générale. Il éprouve vers le creux épigastrique des douleurs sourdes, des phénomènes dyspeptiques assez vagues; il maigrit et perd ses forces sans cause apparente. Alors l'ictère survient, peu marqué au début, mais il s'accentue lentement et progressivement, sans jamais rétrocéder. Quelquefois l'ictère est le premier phénomène qui frappe l'attention; il se montre d'une façon insidieuse sans s'accompagner de dyspepsie marquée ou de tendance à l'amaigrissement et à la cachexie. La jaunisse ne subit pas les alternatives d'augmentation et de diminution qu'on observe dans la lithiase biliaire ou dans certaines cirrhoses; il s'accroît assez lentement, mais sans jamais diminuer; il finit par devenir très accentué. Les tissus prennent une coloration de plus en plus foncée, il se fait de l'ictère vert et même de l'ictère noir. Sa constance, sa persistance, son accroissement continu, progressif, sont les traits les plus marqués de l'ictère dû à l'oblitération du canal cholédoque par une tumeur cancéreuse de la tête du pancréas. Rarement cette tumeur peut être constatée par la palpation; mais, par contre, on trouve souvent la vésicule biliaire dilatée, formant une tumeur kystique facilement appréciable dans la plupart des cas. Le foie lui-même est habituellement petit.

L'amaigrissement, à partir du moment où l'ictère a atteint une certaine inten-

sité, s'accentue rapidement; le malade tombe dans la cachexie et le marasme. Parfois, surviennent des accidents qui aggravent encore la situation et accélèrent la terminaison mortelle : des vomissements, des hémorragies, des symptômes d'ictère grave, etc.

Dans cette esquisse de la maladie, on remarquera l'importance du complexus symptomatique dont Bard et Pic ont parfaitement indiqué la valeur séméiologique : l'ictère progressif, la tuméfaction de la vésicule et la cachexie rapide.

Cette triade symptomatique appartient au cancer de la tête du pancréas, le plus fréquent de beaucoup. Les symptômes du cancer de la queue ou de la tête sont beaucoup plus vagues. D'après Lancereaux, le cancer du corps atteindrait souvent le plexus solaire et provoquerait ainsi l'apparition de symptômes particuliers; douleurs intenses, cachexie rapide avec coloration bronzée de la peau. Dans un cas, Lancereaux eut tendance à attribuer la mort subite à la lésion de ce plexus.

Bien qu'il s'agisse d'une lésion destructive du pancréas, la glycosurie et le diabète ne figurent pas dans ce schéma. Mirallié a compulsé à ce point de vue 105 observations; le sucre avait été recherché 50 fois dans l'urine et noté 15 fois. Mirallié fait remarquer très justement que cela n'indique pas certainement que la glycosurie ne soit pas plus fréquente; en effet, très souvent on ne la recherche pas dans le cancer du pancréas, ou encore on ne la recherche qu'à une phase avancée de la maladie; or, il est convaincu que la glycosurie existe assez fréquemment au début du cancer, mais qu'elle disparaît lorsque la maladie a fait des progrès, lorsque apparaît la cachexie. Récemment, Bard et Pic sont revenus sur cette question; sur 37 cas nouveaux, ils n'ont relevé la glycosurie que 4 fois, mais la recherche du sucre dans l'urine n'a été mentionnée que dans 15 de ces faits; la proportion est donc exactement la même que dans la statistique de Mirallié. Bard et Pic pensent que, dans le plus grand nombre de cas, il s'agit non d'un diabète vrai, mais d'une glycosurie légère et passagère. Dans une autre série de faits, le diabète vrai aurait précédé le cancer. Bazin enseignait que le diabète prédispose au cancer; rien de bien étonnant à ce que chez les diabétiques cette localisation ait une certaine tendance à se faire sur le pancréas déjà atteint fonctionnellement et même anatomiquement. Plus tard, les progrès de la cachexie due au cancer pancréatique font disparaître la glycosurie. Quant à la glycosurie passagère, elle serait attribuable à la sclérose pancréatique consécutive au cancer de la tête de cet organe; il faut ajouter que la cirrhose du foie, assez fréquente dans ces conditions, pourrait amener également la glycosurie alimentaire.

Reprenons maintenant les différents traits du tableau symptomatique du cancer du pancréas pour les examiner plus en détail.

Troubles digestifs. — Les troubles digestifs observés sont assez variables. Le plus souvent, on observe une *anorexie* marquée; cependant, dans quelques cas, il y a eu *boulimie*. On doit se demander, avec Mirallié, si les malades qui ont présenté cette boulimie n'étaient pas des diabétiques. La soif est souvent vive. A titre exceptionnel, on a signalé une bizarre appétence pour les substances grasses.

Les *selles graisseuses* peuvent être observées, mais non toujours; il faut reconnaître du reste que ce symptôme est en général fort négligé, fort mal recherché, et les observations publiées ne donnent certainement pas une idée exacte de sa fréquence.

Oser insiste sur l'importance de l'apparition dans les selles de détritus de viande non digérés dont on reconnaît les fibres musculaires à l'examen microscopique.

Les *vomissements* ne sont pas rares; ils ne se montrent cependant pas toujours. Ils sont abondants lorsque l'envahissement du duodénum détermine un rétrécissement sous-pylorique suivi de dilatation mécanique de l'estomac et de grande stase. On y trouve alors des substances alimentaires plus ou moins modifiées, du sang et, a-t-on dit, quelquefois une quantité considérable de matières grasses.

Le *taux de l'urée* est considérablement diminué, ce qui mesure la diminution de la nutrition organique. Il y a du reste une tendance marquée à l'*hypothermie*.

Phénomènes douloureux. — Le plus souvent, les malades accusent une douleur sourde, profonde, à la région épigastrique. Certains paroxysmes ont parfois une telle intensité qu'ils résistent à tous les calmants. Souvent il y a des irradiations douloureuses vers la région lombaire avec un maximum au niveau de la dernière dorsale ou de la première lombaire. La douleur, intense et tenace dès le début, peut enlever tout repos, tout sommeil; elle est exagérée par l'alimentation, et ses crises paroxystiques aboutissent souvent au vomissement. Les malades, pour l'atténuer, se tiennent volontiers à demi courbés, le corps fortement penché en avant, les mains appuyées contre le ventre; ils restent immobiles, redoutant avec angoisse les mouvements qui viendraient exaspérer leurs souffrances.

Tumeur. — La tumeur cancéreuse fait assez souvent défaut, ce qui se comprend facilement d'après la situation profonde du pancréas. Lorsqu'on la trouve, il y a le plus souvent autre chose qu'une tumeur isolée pancréatique; il existe, par exemple, une masse représentée par une tumeur complexe occupant divers organes, par des ganglions dégénérés et augmentés de volume, par des adhérences et des productions inflammatoires. Plusieurs auteurs ont signalé une tumeur située à droite de la ligne médiane, au-dessous du foie. Mirallié pense qu'ils ont pu sentir là la vésicule dilatée et la prendre pour le néoplasme lui-même. La tumeur pancréatique vraie est profondément située dans la région épigastrique ou même ombilicale; elle ne se rencontre guère que dans un quart ou un cinquième des cas. Souvent il y a, non pas de la matité, mais de la sonorité au-devant d'elle.

Ictère. — L'ictère peut être au début le seul phénomène appréciable et rester longtemps peu accusé. Il finit toujours cependant par devenir un ictère très foncé, et jamais il ne rétrocède; il n'a pas les fluctuations en plus et en moins qu'on constate souvent dans la lithiase biliaire.

Les matières sont décolorées, grises, semblables à de la terre glaise; elles peuvent être très riches en substances grasses.

L'ictère peut manquer, soit parce que le canal cholédoque ne traverse pas la tête du pancréas, soit parce que le cancer n'a pas débuté par la tête de l'organe.

Tuméfaction de la vésicule. — Avec l'ictère progressif et la cachexie à marche rapide, elle constitue un des termes du syndrome de Bard et Pic. Elle peut se trouver assez aisément au niveau du bord inférieur du foie, le long du bord externe du grand droit abdominal à sa partie supérieure; parfois, cependant,

[A. MATHIEU.]

elle est déplacée et abaissée (Pilliet). D'après Bart et Pic, il faut quelquefois, pour la sentir, malaxer profondément l'abdomen, et l'amener ainsi à se contracter et à se durcir, à la façon de certains estomacs lorsqu'il existe un rétrécissement pylorique.

Foie. — Le foie est habituellement plutôt petit que gros. Mirallié pense qu'il doit augmenter de volume au début et diminuer plus tard. Dans un cas de Ramos et Cochez, il s'était fait une véritable cirrhose hypertrophique [1]. Bard et Pic, dans leur second mémoire [2] considèrent la cirrhose biliaire péricanaliculaire comme un fait tout aussi possible lorsqu'il y a compression des voies biliaires par un cancer de la tête du pancréas, que lorsqu'il existe une oblitération de nature différente.

Le foie peut être augmenté de volume par suite de son envahissement par des tumeurs secondaires.

L'*ascite* peut s'observer; les conditions capables de lui donner naissance sont assez complexes puisqu'il peut y avoir lésion du foie, compression de la veine porte, lésion du péritoine.

L'œdème des membres inférieurs peut résulter de la compression de la veine cave inférieure.

Cachexie. — La cachexie est toujours rapide et très marquée. L'amaigrissement est très prononcé, excessif (Arnozan). La peau, privée de tout panicule graisseux, est collée sur les os, ce qui, joint à l'ictère foncé, olivâtre, donne au malade une allure bien particulière. L'œdème des membres inférieurs survient fréquemment; la phlegmatia alba dolens a été observée. Parfois il y a des hémorragies, un marasme, un état de stupeur, qui dépendent sans doute d'un véritable état d'ictère grave. C'est dans ces conditions que succombent les malades; leur mort est, cela va de soi, provoquée quelquefois ou hâtée par quelque complication : grande hémorragie gastrique ou intestinale, pyléphlébite, occlusion intestinale, gangrène des extrémités (Ancelet), maladie intercurrente.

Nous ne dirons rien du cancer secondaire du pancréas, qui n'a pas d'individualité clinique. Dans le cas où la tête serait particulièrement atteinte avec participation du canal cholédoque, on observerait naturellement un ensemble de symptômes analogue à celui qui vient d'être indiqué.

Marche. Durée. — Le cancer du pancréas évolue rapidement vers la terminaison fatale. La rapidité de la cachexie, le degré prononcé de l'amaigrissement, sont deux traits habituels de son histoire. C'est, de tous les cancers viscéraux, un des plus rapides dans son évolution. Pour le pancréas comme pour les autres organes, il est bien difficile de déterminer exactement la date du début; c'est pourquoi il ne faut pas accepter sans de très grandes réserves les cas dans lesquels la maladie n'aurait duré que quelques jours. On ne sait jamais pendant combien de temps le cancer a pu demeurer latent; sa durée n'est comptée qu'à partir du moment où des accidents, éclatant d'une façon brusque ou rapide, en révèlent l'existence. Par contre, on attribue quelquefois au cancer des voies digestives et du pancréas une durée beaucoup trop longue parce qu'il succède à une affection banale, à une lésion inflammatoire chronique, et qu'il est très dif-

[1] *Revue de médecine*, p. 770, 1887.
[2] *Revue de médecine*, décembre 1897.

ficile de savoir à quel moment la dégénérescence cancéreuse s'est substitué à des lésions bénignes. Ce sont là des raisons de révoquer en doute les cas dans lesquels le cancer du pylore, et surtout le cancer du pancréas, aurait duré pendant de longues années avant d'entraîner la mort. D'une façon générale, on doit admettre que le cancer qui nous occupe dure 6 à 7 mois en moyenne.

Il est intéressant de se demander pourquoi le cancer du pancréas évolue plus vite que le cancer du pylore par exemple. On peut invoquer l'existence de l'ictère chronique, qui devient une cause d'auto-intoxication et de déchéance générale de l'organisme; mais, dans quelques cas, on a fait la cholécystotomie, on a ouvert une voie extérieure à l'écoulement de la bile, sans que pour cela la survie du malade ait été notablement plus longue que lorsque les choses étaient abandonnées à elles-mêmes.

Il faut sans doute attribuer une grande importance à la suppression physiologique d'une glande dont le suc joue un si grand rôle dans la digestion intestinale. Bard, nous l'avons dit déjà, admet que le cancer est une formation glandulaire pathologique dépourvue de conduit excréteur, dont le produit de sécrétion pénètre dans le sang et amène une sorte d'intoxication spécifique, intoxication plus grave avec le cancer du pancréas qu'avec tout autre.

Diagnostic. — Les éléments principaux du diagnostic sont la cachexie, l'amaigrissement, les troubles digestifs, l'ictère intense, permanent, et la dilatation de la vésicule biliaire.

Il n'y a guère que le cancer du pancréas qui donne lieu à cet ensemble de phénomènes, et le plus souvent il s'agit alors d'un cancer de la tête. Tout cela est le résultat de la localisation particulière de la tumeur, qui intéresse à la fois le canal de Wirsung et le cholédoque. Le diagnostic du cancer du corps et de la queue est beaucoup plus difficile en l'absence de tout point de repère symptomatique.

Un *cancer du duodénum* intéressant l'ampoule de Vater pourrait amener exactement les mêmes conséquences. Toutefois, l'ictère ne procède pas d'une seule poussée continue, il présente des alternatives d'augmentation et de diminution [1] (Busson, Hanot, Rendu).

Dans le *cancer primitif des voies biliaires*, il y a aussi ictère chronique et cachexie progressive. Ici toutefois on trouvera assez souvent que la vésicule biliaire est non seulement augmentée de volume, mais même transformée en une tumeur dure, résistante. Le foie est volumineux, on y trouve souvent des bosselures carcinomateuses qui ne se rencontrent pas avec le cancer primitif du pancréas.

On a parfois confondu le carcinome pancréatique avec la *lithiase biliaire*. Cette confusion peut être rendue d'autant plus facile que, dans quelques cas, des coliques hépatiques ont précédé l'apparition de symptômes réellement attribuables au cancer du pancréas. Dans la lithiase biliaire, les coliques se renouvellent, l'ictère subit des fluctuations et la vésicule est souvent remplie de calculs dont on peut reconnaître la présence par la palpation. De plus, dans les cas d'oblitération du canal cholédoque par un calcul biliaire, il n'y a pas dilatation, mais au contraire rétraction de la vésicule biliaire (Terrier, Hanot), en vertu d'une inflammation chronique sclérosante de ce réservoir.

(1) Busson, *Thèse de Paris*, 1890. — Hanot, Rendu, *Soc. méd. des hôpitaux*, avril-mai 1896.

[*A. MATHIEU.*]

Dans le cancer du corps ou de la queue du pancréas, l'ictère par oblitération du canal cholédoque fait défaut et le diagnostic devient plus difficile encore.

On sait qu'il ne faut guère pour le diagnostic compter sur la présence de la tumeur abdominale. Le pancréas est situé si profondément que l'appréciation de cette tumeur peut être rendue très difficile, et, lorsqu'elle existe, il est souvent impossible de la distinguer d'une tumeur du pylore, du duodénum, des ganglions, etc.

Traitement. — Le traitement médical ne peut être que purement symptomatique. Il s'inspirera des idées énoncées à propos de la thérapeutique générale des maladies du pancréas.

Que peut-on attendre de l'intervention chirurgicale? Billroth avait été amené à réséquer une partie de la tête du pancréas dans un premier cas, en opérant un cancer du pylore, et dans un second cas, une partie de la queue à propos d'un sarcome de la rate. Nimier[1], puis Krönlein, avaient bien indiqué que l'intervention chirurgicale ne pourrait guère être tentée avec quelque chance de succès, qu'en cas de cancer de la queue du pancréas au début. La grande difficulté est de reconnaître les cas de ce genre. Ruggi, de Bologne, en 1889, a enlevé avec succès une tumeur de 650 grammes, considérée à l'examen microscopique comme un adéno-carcinome du pancréas. Gade a également extirpé avec succès une tumeur carcinomateuse de la queue du pancréas du volume d'une tête d'enfant.

L'intervention radicale restera certainement exceptionnelle; mais il est possible que l'on ait de plus en plus souvent recours à une opération palliative, la cholécystentérostomie. L'opération a pour but, en cas de cancer de la tête du pancréas et de compression du cholédoque, de mettre la vésicule biliaire en communication avec l'intestin, de façon que la bile puisse parvenir dans la cavité de ce dernier. Il faut pour cela, naturellement, que le canal cystique ne se trouve pas oblitéré, et que la vésicule communique librement avec les canaux biliaires. L'expérience a montré que cette opération pouvait amener une amélioration marquée dans la digestion et dans l'état général.

Sarcome du pancréas [2]. — Il existe dans la science une douzaine d'observations de sarcome du pancréas. Dans un cas de Litten, il s'agissait d'un enfant de 4 ans; dans un cas de Briggs, d'un kyste hydatique transformé; dans un cas de Schueler, d'une tumeur kystique renfermant 2 litres d'un liquide chocolat.

Le sarcome du pancréas est une tumeur des plus rares, dont l'histoire ne nous arrêtera pas plus longtemps.

IX. — TUBERCULOSE DU PANCRÉAS

La tuberculose du pancréas est relativement rare. Kudrewetzky[3] l'a cependant trouvée 12 fois sur 128 autopsies de tuberculeux. Dans un tiers des cas, elle

(1) NIMIER, *Revue de chirurgie*, 1895.
(2) OSER, *loc. cit.*, p. 222.
(3) PRAGER, *Zeitschr. f. Heilkunde*, p. 101, 1892.

se montrerait au cours de la tuberculose miliaire généralisée, et, dans près de la moitié des cas, chez des enfants. On voit combien la proportion des cas de tuberculose du pancréas reste faible dans la tuberculose commune à marche lente. Elle serait toujours secondaire, bien que dans un cas de Mayo il ait pu s'agir de tuberculose primitive.

Elle peut se présenter sous forme de tuberculose miliaire, ou de tuberculose caséeuse. Dans ce dernier cas, les masses caséeuses se seraient quelquefois développées aux dépens de ganglions lymphatiques inclus dans l'épaisseur même de la glande.

Dans un cas de Mayo et un autre de Sendler[1], la lésion tuberculeuse aurait donné lieu à la présence d'une véritable tumeur perceptible par la palpation abdominale.

Les expériences de P. Carnot expliquent la rareté relative des lésions directement tuberculeuses du pancréas. En effet, par des injections massives de culture de bacilles de Koch on n'arriverait pas à produire des foyers caséeux dans le tissu pancréatique. Il semble que cette glande détruise les bacilles et rende stérile les inoculations. Par contre, soit par l'injection de culture de bacilles, soit par l'injection de tuberculine, on provoque facilement la production d'une sclérose généralisée du pancréas. Du reste, la dégénérescence scléreuse du pancréas serait loin d'être rare chez les tuberculeux, en dehors de toute lésion granuleuse ou caséeuse de cette glande.

La tuberculose pourrait-elle donc mener au diabète par sclérose du pancréas, de même que le diabète pancréatique mène si communément à la tuberculose?

X. — SYPHILIS DU PANCRÉAS

La réalité de la syphilis du pancréas a été surtout démontrée par les lésions trouvées à l'autopsie d'enfants nouveau-nés atteint de syphilis héréditaire. Les lésions coïncidaient avec des lésions spécifiques analogues des autres viscères et surtout du foie. Rostan, Lancereaux, et plus récemment Schlagenhaufer, ont trouvé des gommes dans le pancréas d'adultes syphilitiques.

La syphilis du pancréas peut se présenter sous deux formes: l'induration scléreuse qui a été décrite en même temps que les autres pancréatites scléreuses, et les gommes. Les gommes du reste peuvent coïncider avec la sclérose; elles se présentent sous l'aspect de noyaux arrondis, jaunâtres, enclavés dans un tissu induré, résistant à la coupe. Le centre peut se ramollir. La structure de ces gommes est exactement celle qu'on trouve partout pour ces syphilomes.

La sclérose généralisée pourrait se traduire par un ensemble symptomatique caractéristique d'une lésion destructive du pancréas : dyspepsie, selles graisseuses, diabète. Chez un syphilitique avéré, on serait autorisé à soupçonner une lésion spécifique du pancréas. Il ne semble pas, toutefois, que ce diagnostic ait été établi.

Si la syphilis du pancréas pouvait être soupçonnée avec quelque raison, on serait autorisé à instituer un traitement spécifique énergique. Il pourrait avoir

[1] Oser, *loc. cit.* p. 229.

[A. MATHIEU.]

prise sur les productions gommeuses, mais il serait sans doute impuissant contre les lésions scléreuses.

XI. — APLASIE, ATROPHIE, DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE ET DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

Aplasie. — Lancereaux (¹) a observé dans quatre cas, chez des individus jeunes qui avaient succombé à des accidents de diabète maigre à marche rapide, un pancréas très petit, mais ne présentant aucune modification appréciable de ses éléments glandulaires.

A l'autopsie de ces malades, en dehors des lésions tuberculeuses du poumon qui se sont montrées trois fois sur quatre et d'une légère augmentation de volume du foie, on ne constate qu'une petitesse insolite du pancréas, dont le poids ne dépasse pas 25 à 55 grammes; c'est à peu près la moitié du poids d'un pancréas normal. Les vaisseaux sanguins et les canaux excréteurs sont petits; leurs dimensions sont en rapport avec celles de l'organe.

Nous avons observé un cas absolument semblable; il s'agissait d'une jeune fille de 21 ans, petite, peu développée, qui mourut du diabète maigre compliqué de tuberculose pulmonaire dont les organes étaient petits. Le pancréas ne pesait que 50 grammes; il paraissait du reste parfaitement normal.

Atrophie. — Le pancréas a été noté comme atrophié à l'autopsie de vieillards, de cachectiques, de diabétiques.

D'après Hausemann (²), on peut distinguer l'atrophie cachectique du pancréas de son atrophie chez les diabétiques.

Dans l'atrophie cachectique, le pancréas est nettement limité, la graisse avoisinante a disparu, il est cylindrique, ses diamètres vertical et antéro-postérieur devenant égaux; à l'examen microscopique, les lobules sont comme atrophiés, les cellules petites, le stroma peu abondant, il n'y a pas de pigmentation des cellules.

Dans l'atrophie diabétique, le pancréas est mou, de couleur foncée, il est aplati. Au microscope, les lobules sont petits; souvent il y a du tissu graisseux interlobulaire, et la sclérose est souvent accentuée; les cellules sécrétantes sont petites, mais sans dégénérescence graisseuse. On trouve une infiltration interlobulaire de jeunes cellules qui indique un processus aigu de sclérose interstitielle.

Il convient évidemment de placer à part la diminution de volume du pancréas qui résulte de la cirrhose et de ne pas l'assimiler à l'atrophie simple. Il convient aussi de ne pas admettre trop facilement l'atrophie simple après un simple examen macroscopique, la sclérose pouvant n'être reconnaissable qu'à l'examen microscopique.

Le poids du pancréas atrophié peut tomber à la moitié ou même au tiers du poids normal de l'organe, à 50 et même 30 grammes au lieu de 80 à 100 grammes, à l'état normal.

Adipose et stéatose. — Sous le nom d'*adipose*, Lancereaux désigne la surcharge

(¹) LANCEREAUX, *Maladies du foie et du pancréas*, 1899.
(²) *Zeitschr. f. klin. med.*, p. 191, 1894.

graisseuse du pancréas, dont les éléments glandulaires sont du reste conservés, et, sous le nom de *stéatose*, la dégénérescence graisseuse du tissu glandulaire lui-même.

Le pancréas stéatosé est tuméfié et augmente de volume; mais il peut s'atrophier à une phase ultérieure. L'organe se trouve transformé en une masse adipeuse, dont la nature peut être complètement méconnue par un médecin expémenté. On y aperçoit quelquefois de petites dilatations kystiques. La lésion, localisée au pancréas et indépendante de toute autre lésion appréciable, consiste dans la dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux de la glande. Ils perdent leur aspect granuleux et deviennent réfringents. Leur protoplasma est peu à peu remplacé par des granulations graisseuses dont l'accumulation les transforme progressivement en vésicules adipeuses; le noyau disparaît. Çà et là on peut retrouver des groupes de cellules moins atteintes sur lesquelles on retrouve la dégénérescence à ses divers degrés d'évolution.

La stéatose du pancréas se traduit en clinique par des phénomènes de dyspepsie puis de diabète. La polyurie, la glycosurie et surtout l'azoturie auraient une intensité moindre que dans les cas où le diabète est causé par une autre lésion destructive du pancréas.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde du pancréas peut se montrer dans des cas où il existe une dégénérescence analogue des autres organes. En général, comme l'a montré Friedreich, elle est limitée aux artérioles et aux capillaires, mais Kyber a démontré qu'elle peut aussi s'étendre aux lobules glandulaires et atteindre la membrane propre des acinis et même les cellules sécrétantes.

XII. — PARASITES DU PANCRÉAS

A propos des kystes, nous avons signalé déjà les *hydatides* du pancréas, dont on trouve dans la littérature médicale un certain nombre d'exemples. Ces kystes sont extrêmement rares. Bergé a dans un cas trouvé plusieurs cysticerques dans le pancréas en même temps que dans les poumons, le cœur et le foie. L'intestin contenait un tænia.

Ascarides lombricoïdes. — A plusieurs reprises, on a trouvé des ascarides lombricoïdes qui s'étaient introduits dans le canal de Wirsung. On en a même trouvé jusqu'à sept. On peut se demander si cette introduction, dans plusieurs de ces cas, n'avait pas eu lieu après la mort.

Dans un cas de John Shea, chez une femme morte avec des symptômes rappelant ceux de la pancréatite aiguë, on trouva un ascaride à demi engagé dans le canal pancréatique à travers l'ampoule de Vater; le pancréas était enflammé, il renfermait un abcès. Arnozan fait remarquer que cela rappelle l'angéiocholite suppurée que l'on a constatée parfois après l'introduction dans les voies biliaires d'un ver de même nature.

Dans un cas de kyste par rétention du pancréas, rapporté par Durante, l'oblitération du canal de Wirsung était également due à la présence d'un ascaride lombricoïde.

[*A. MATHIEU.*]

MALADIES DE L'INTESTIN

Par M. COURTOIS-SUFFIT

Médecin des Hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

DYSPEPSIE INTESTINALE

La dyspepsie intestinale (¹) est beaucoup moins connue que la dyspepsie gastrique; c'est que l'intestin échappe à l'exploration directe, et qu'on ne peut juger de ses fonctions que par la quantité et la qualité des évacuations. Pour diverses raisons, cette étude des évacuations alvines est peu avancée.

Il n'est pas certain du reste qu'il existe à proprement parler une dyspepsie chimique de l'intestin; c'est sans doute surtout grâce au suc pancréatique et à la bile que se font dans cet organe les opérations digestives. Le suc entérique lui-même n'a peut-être qu'un rôle tout à fait secondaire.

Théry, à la suite de ses expériences, avait admis que le suc intestinal, sans action sur les substances grasses et les substances amylacées, dissolvait la fibrine. Cette dernière action n'a été retrouvée ni par Quincke chez le chien, ni par Demant chez l'homme. Pour Hoppe-Seyler, il n'y aurait pas de sécrétion spéciale des glandes de Lieberkühn, dont le seul rôle serait d'augmenter la surface de résorption de l'intestin. Pour d'autres auteurs, le suc intestinal serait destiné à saturer par son carbonate de soude l'acide chlorhydrique de l'estomac; il y aurait ainsi une sorte de balancement entre la sécrétion stomacale et la sécrétion entérique, celle-ci devant neutraliser celle-là (Bunge)(²). Pour étudier la puissance digestive de l'intestin, Sahli a récemment (*Deutsches Arch. f. Klin. med.*, Band 61, 586) recommandé de faire ingérer les substances à étudier dans des capsules de gélatine durcie par le formol. Ces capsules ne sont pas attaquées par le suc gastrique, mais sont aussitôt dissoutes par le suc entérique. On peut les faire plus résistantes pour les individus dont la digestion stomacale est très lente. Ce moyen pourrait être utilisé même avec profit pour la thérapeutique.

Les troubles de l'absorption intestinale sont mal connus encore.

On connaît un peu mieux les vices de sécrétion et de motilité. Cependant, la limite entre ces deux derniers ordres de troubles est mal déterminée. La question du mécanisme de la purgation et de la diarrhée est du reste encore en

(¹) Nous prenons ici pour l'intestin comme pour l'estomac le terme de dyspepsie dans le sens très large de séméiologie générale. L'accomplissement des actes successifs de la digestion est en effet le but de l'action physiologique de l'estomac et de l'intestin.

(²) BUNGE, *Cours de chimie biologique et pathol.*, trad. Jaquet, p. 185.

litige, et il est difficile de savoir quelle part y prennent les éléments glandulaire et moteur. Il est difficile de les séparer l'un de l'autre, et il est très possible, très vraisemblable même, que les deux ordres de phénomènes marchent souvent de pair.

Dans les états névropathiques, les vices de la motilité et de la sécrétion jouent un rôle important et de leurs variations résultent des ensembles cliniques qui réclament une description particulière.

De même que la dyspepsie gastrique a été placée en tête de l'étude des maladies de l'estomac, nous placerons en tête de l'intestin l'étude de certains accidents de dyspepsie intestinale, et plus particulièrement de névro-dyspepsie. Cette étude sera sommaire, parce qu'elle touche à des sujets traités déjà ailleurs : nous pensons toutefois qu'il y a utilité à tracer ici ce tableau de nosographie générale. Le triomphe de l'organicisme, amené par les progrès de l'anatomie pathologique, a fait que, pour l'intestin plus encore que pour l'estomac, les complexus pathologiques sans lésion n'ont plus occupé, dans les traités didactiques, la place que réclame la réalité clinique.

Nous passerons successivement en revue :

La dyspepsie intestinale à forme gazeuse;

La dyspepsie intestinale à forme douloureuse;

Les accidents qui dérivent de la constipation habituelle;

La dilatation du gros intestin, la diarrhée nerveuse [1].

Il y a un rapport étroit entre la dyspepsie nerveuse ou nervo-motrice de l'intestin et la dyspepsie nerveuse de l'estomac. Les conditions étiologiques sont identiques; souvent, du reste, il y a coïncidence chez les mêmes sujets. Ici encore, ce sont les névropathes, les neurasthéniques et les neuro-arthritiques (Landouzy) qui sont en scène. Ici encore, on voit souvent les circonstances d'ordre psychique jouer un rôle important : les chagrins, les préoccupations, les pertes d'argent, les émotions déprimantes, les excès de divers ordres, le surmenage physique et intellectuel. Il nous suffit de signaler rapidement ce point particulier sur lequel nous avons suffisamment insisté à propos de la dyspepsie gastrique.

Dyspepsie intestinale à forme gazeuse. — Elle se confond avec la dyspepsie nervo-motrice simple de l'estomac. Après le repas survient une sensation de malaise, de pesanteur au creux épigastrique. Les malades ont parfois de l'anhélation, de la rougeur de la face. Le ballonnement de l'abdomen est tel qu'ils sont obligés de desserrer leurs vêtements; des renvois gazeux surviennent qui les soulagent quelque peu. Ce météorisme plus ou moins accentué se produit une demi-heure ou une heure après le repas. Par la percussion on constate assez facilement la participation à la distension de l'intestin aussi bien que de l'estomac. La constipation est le fait habituel, et l'on peut retrouver, en conséquence, les diverses complications dont il sera question tout à l'heure.

Dyspepsie intestinale à forme douloureuse ou entéralgie. — Ici il ne s'agit pas seulement de gonflement, de sensation de poids, de gêne, mais d'une douleur véritable. Le plus souvent, c'est une sensation de brûlure qui a son maximum au-dessous de l'ombilic et qui paraît se déplacer dans le sens du côlon trans-

[1] On trouvera plus loin, au chapitre ENTÉRITES, des données sur les microbes de la cavité intestinale.

verse. Cette sensation de douleur se produit trois ou quatre heures après le repas. Fréquemment elle se montre la nuit; il en résulte une insomnie pénible. La durée de l'entéralgie varie de quelques heures à plusieurs jours. Le malade essaie de calmer les douleurs par la compression abdominale. Quelquefois, on voit à travers la paroi les contractions de l'intestin, et il peut se former de vraies tumeurs spasmodiques. Le diagnostic doit en être fait avec la colique appendiculaire, ce qui se fera par le siège de la douleur, avec la colique saturnine, avec l'occlusion. Il est inutile d'insister sur l'importance de ce dernier diagnostic au point de vue de la conduite à tenir.

L'entéralgie survient surtout chez des arthritiques, aussi est-elle fréquente en Angleterre: chez des névropathes, aussi est-elle fréquente en Russie.

L'éther, le valérianate d'ammoniaque rendront service. La balnéation chaude, faite avec prudence, sera utile, ainsi que la faradisation. Mais ce qu'il faut, avant tout, c'est réglementer l'hygiène physique et morale.

Accidents qui dérivent de la constipation habituelle. — La constipation habituelle est chose fréquente dans ces conditions. Par elle-même, elle est une gêne; elle tend à exagérer le tympanisme. Résultant de l'atonie du gros intestin, elle favorise l'atonie des régions sus-jacentes, et excite fréquemment aussi leur contraction spasmodique, mettant ainsi en jeu les éléments contraires si fréquemment associés de ces états de neuropathie et de dyspepsie.

Nous étudierons ici son influence sur : a) les hémorroïdes, b) l'entérite pseudo-membraneuse, c) l'obstruction intestinale.

a) Hémorroïdes. — Elles sont à la fois cause et effet. Les efforts auxquels se livrent les constipés pour obtenir l'évacuation de matières fécales dures, desséchées, augmentent les dilatations hémorroïdaires. Toutefois, la cause première de ces varices est mal déterminée. L'école vitaliste y voyait le résultat d'une poussée fluxionnaire, capricieuse. L'école anatomique n'y voyait que le résultat d'un obstacle physique à la circulation veineuse. La vérité est comprise entre ces deux opinions extrêmes; et il est difficile de ne pas admettre dans bon nombre de cas une prédisposition particulière des malades et un véritable élément névropathique. En somme, il reste encore beaucoup d'obscurité dans l'étiologie et la pathogénie des hémorroïdes. Les varices rectales sont fréquentes chez les dyspeptiques, parce que ceux-ci sont des arthritiques ou des neurasthéniques; elles augmentent à leur tour la dyspepsie en augmentant la constipation (G. Sée). C'est un cercle vicieux.

b) Entérite pseudo-membraneuse. — Elle sera décrite dans un chapitre à part. On a désigné sous ce nom des choses différentes; mais le plus souvent l'entérite pseudo-membraneuse ou muco-membraneuse se lie au mode dyspepsie nerveuse par atonie intestinale dont nous nous occupons en ce moment.

c) Obstruction intestinale. — L'accumulation des matières indurées dans le cæcum peut être la cause d'une véritable obstruction de l'intestin. Il est vrai qu'à l'heure actuelle il faut compter plus qu'on ne le faisait autrefois avec l'appendicite, et ne pas oublier que l'intervention chirurgicale a montré que bien souvent, lorsqu'on avait diagnostiqué obstruction cæcale et pérityphlite, on se trouvait en réalité en présence d'une appendicite.

Cherchewsky (1) a signalé un mode particulier d'obstruction intestinale sur-

(1) Contribution à la pathologie des névroses intestinales; *Revue de méd.*, octobre et décembre 1883.

venant chez les neurasthéniques. Il s'agissait, dans ses six observations, d'individus intelligents, instruits, abusant du travail intellectuel, d'une grande activité, occupant des charges qui comportent une lourde responsabilité. La constipation était habituelle, avec des crises diarrhéiques de temps à autre. Le ballonnement du ventre était fréquent avec des renvois gazeux, bruyants, parfois des aigreurs.

Sous l'influence d'un travail exagéré, d'émotions, d'inquiétude, le météorisme survient, avec des douleurs vives dans les jambes et les reins, parfois une tendance aux évanouissements. Un des malades a rendu par la bouche un fragment non méconnaissable de matière fécale, long de 6 centimètres. Au début de ces crises, les matières se montraient amincies, comme passées à la filière ou ovillées.

Dilatation de l'intestin. — La distension du gros intestin accompagne très souvent la distension de l'estomac. Le gros intestin peut être véritablement dilaté; il arrive alors, lorsqu'il renferme des liquides, que l'on distingue difficilement l'intestin de l'estomac, et qu'on pense à une dilatation stomacale alors qu'il y avait en réalité une dilatation du côlon transverse. La constatation d'une semblable erreur a été quelquefois faite à l'autopsie (1).

La dilatation du gros intestin alterne parfois avec la dilatation de l'estomac (G. Sée et A. Mathieu). MM. Bouchard et Le Gendre ont vu la typhlite survenir avec une certaine prédilection chez les dilatés de l'estomac, peut-être parce que la dilatation atonique concomitante du cæcum est une circonstance prédisposante aux accidents de cet ordre. Trastour (de Nantes) décrit à part la dilatation du gros intestin (2). Il invoque, comme dans la dilatation de l'estomac, les auto-intoxications. Par elles s'expliqueraient les phénomènes à distance si souvent relevés : palpitations, dyspnée, céphalalgie, vertige, etc. La liste est longue des manifestations neuropathiques que l'on peut rencontrer en cette occurrence. Il faudrait passer en revue la série entière des manifestations neurasthéniques. Aussi bien est-ce encore de neurasthéniques qu'il s'agit.

Le rôle de l'auto-intoxication peut être très grand dans ces conditions, il se comprend plus facilement encore que l'auto-intoxication d'origine gastrique.

L'entérite muco-membraneuse se rencontre souvent chez les malades qui présentent ces phénomènes intestinaux. Aussi les mêmes faits ont-ils été décrits quelquefois sous un nom différent. C'est ainsi que M. Potain (3), sous le titre de *Colite chronique*, a consacré une leçon à des états morbides dans lesquels on retrouve l'entérite pseudo-membraneuse et la dilatation colique de M. Trastour.

Diarrhée nerveuse. — Certaines diarrhées nerveuses sont trop connues pour que nous y insistions : ainsi la diarrhée causée par une vive émotion, par l'influence du froid. Il faut encore ranger dans la même catégorie la diarrhée causée par des mets généralement inoffensifs sur certaines personnes particulièrement susceptibles. Il y a là de curieuses idiosyncrasies, qui s'expliquent peut-être par une sensibilité extrême à certaines substances d'ordre toxique, à des poisons animaux que la généralité supporte facilement.

Les crises diarrhéiques de certaines névroses, de certaines lésions cérébro-

(1) Thiébault, *Thèse de Nancy*, 1882.
(2) *Semaine médicale*, 1887.
(3) *Semaine médicale*, 1887.

spinales démontrent bien la possibilité et les allures générales de la diarrhée d'origine névropathique.

Les poussées diarrhéiques ne sont pas rares dans la maladie de Basedow : elles surviennent tout à coup sans cause connue et durent quelquefois plusieurs jours de suite. Des crises semblables se montrent chez les tabétiques. On peut même, chez eux, constater une forme chronique à la fois monotone et tenace. Nous avons vu, pour notre part, une semblable diarrhée qui persistait depuis 20 ans chez un homme atteint du tabes fruste, mais non douteux. Les évacuations se succèdent, liquides, jaunâtres; il y a 10 à 20 selles par jour. Cette diarrhée a résisté à toutes les médications dirigées contre elle.

Trousseau a décrit les crises diarrhéiques de la ménopause.

M. Lancereaux [1] considère la diarrhée comme fréquente chez les herpétiques, et l'on sait qu'il désigne sous ce nom des malades qualifiés par d'autres d'arthritiques ou de nervo-arthritiques (Landouzy). La diarrhée survient alors surtout assez rapidement après le repas, annoncée par un besoin qui n'admet pas de retard. Faut-il ranger dans la même catégorie la diarrhée du matin [2]? Il est bon de savoir à ce propos que la diarrhée du matin est fréquente chez les malades atteints d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion. Il semble que le contenu hyperacide de l'estomac, en se déversant dans l'intestin, provoque à la fois l'apparition d'un flux de suc entérique et l'exagération de la motricité intestinale.

Nothnagel [3] a rapporté des exemples curieux de diarrhée nerveuse. Un jeune homme, évidemment neurasthénique, est pris le matin, après son premier déjeuner, d'un besoin de défécation qui se répète coup sur coup 8 ou 10 fois; les premières selles sont moulées, les dernières absolument liquides. Lorsqu'il s'agit de quitter son bureau pour aller à la pension, la même scène se renouvelle; même chose encore le soir, avant de rentrer à la maison. Le malade éprouve une vive inquiétude chaque fois qu'il doit abandonner le voisinage rassurant d'un water-closet et se risquer dans la rue, il éprouve une vive angoisse, et il y a dans ce fait un indéniable élément psychopathique. Une malade, âgée déjà, sans signe de ménopause cependant, est prise 4 à 8 fois par jour de malaise général, de vertige, d'une sensation de chaleur sur tout le corps; tout se termine chaque fois par une évacuation alvine.

Un jeune homme obèse et neurasthénique de notre connaissance ne peut séjourner dans un endroit où l'on a fumé sans être pris immédiatement de diarrhée.

Nous pensons qu'un élément névropathique analogue peut se rencontrer chez les personnes atteintes d'entérite muco-membraneuse. C'est ainsi que nous avons vu un homme atteint d'asthme des foins présenter chaque fois de la diarrhée muqueuse. Il semble que le même élément névropathique détermine à la fois l'asthme, avec ses crises sécrétoires, et l'hypersécrétion entérique.

Nous ne voulons pas insister davantage. Il nous suffit d'avoir montré, avec quelques exemples à l'appui, en quoi peut consister la diarrhée nerveuse.

(1) *Traité de l'herpétisme.*
(2) Chauvet, *Thèse de Paris*, 1881.
(3) *Beiträge zur Physiol. und Pathol. des Darmes*, 1880.

CHAPITRE II

ENTÉRITES

L'entérite, c'est l'inflammation de l'intestin, et, plus particulièrement, de sa muqueuse.

C'est là une expression purement anatomo-pathologique; cependant, sous cette dénomination on a souvent décrit des complexus symptomatiques qui ne sont pas d'une façon certaine la conséquence de l'inflammation de la muqueuse intestinale. Souvent, par exemple, entérite a été considérée comme synonyme de diarrhée. Cependant, il peut très bien y avoir diarrhée sans entérite et entérite sans diarrhée.

L'entérite n'est pas une maladie distincte; elle reconnaît des causes pathogéniques très différentes; et les *diverses entérites* présentent une évolution clinique très variable. Aussi, après une étude d'ensemble de la séméiologie des entérites, présenterons-nous à part certaines variétés cliniques qui réclament une description spéciale.

Étiologie. — Les deux grands facteurs étiologiques de l'entérite sont les agents microbiens et les substances toxiques. Il ne faut pas oublier, du reste, que les microbes eux-mêmes fabriquent directement des substances toxiques, ou en favorisent la production. Les corps étrangers ont une importance beaucoup moins grande. Enfin, il faut tenir compte de la prédisposition morbide qui peut tenir à des éléments très variables : l'âge, la débilitation antérieure par les fatigues, les privations, les maladies chroniques, les vices de la circulation, etc.

Entérite d'origine microbienne. — Les microbes qui pénètrent naturellement surtout par la voie buccale et stomacale, mais dont l'introduction par la voie anale n'est pas chose impossible, sont les uns spécifiques, les autres non spécifiques.

Des premiers nous n'avons guère à nous occuper ici que pour les citer comme un exemple manifeste de la nature infectieuse de certaines entérites : la fièvre typhoïde, le choléra, la tuberculose, le charbon, ont leur place marquée dans d'autres parties de cet ouvrage.

L'intestin renferme normalement une quantité très grande de microbes dont on a cherché à établir la flore (Vignal). Dans un récent travail [1] sur la bactériologie de l'intestin, Marfan et Bernard se sont attachés à montrer qu'il n'y a pas de microbes dans la muqueuse intestinale normale des animaux, que leur présence est donc un fait pathologique. Les microbes, abondants dans le contenu intestinal, ne franchissent pas l'épithélium ; ils ne pénètrent pas dans les glandes; il est rare de les voir à leur embouchure, et si cela se voit après la mort, même vingt-quatre heures après, alors que la muqueuse est profondément altérée par

[1] *Presse Méd.*, 10 mai 1899.

la cadavérisation, on ne constate pas non plus de microbes dans la paroi; on n'en trouve que dans la lumière des glandes de Lieberkühn, et encore seulement dans le gros intestin.

A l'état normal, le contenu intestinal est d'autant plus riche en microbes qu'on s'éloigne du pylore et qu'on s'approche de l'anus; les altérations cadavériques sont au contraire plus marquées près du pylore. Leur facteur principal est donc, non l'action microbienne, mais l'action des sucs digestifs.

Le nombre des microbes intestinaux diminue considérablement après un jeûne absolu de vingt-quatre heures. Le contenu du duodénum est alors presque amicrobien.

MM. Gilbert et Dominici ont montré aussi que la flore bactérienne de l'intestin diminue beaucoup sous l'influence de certains régimes; surtout avec le régime lacté absolu. MM. Marfan et L. Bernard ont encore noté ce fait que de deux à quatre heures après la mort aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, et dans ce dernier cas aussi bien dans le contenu que dans la paroi de l'intestin, le nombre des microbes diminue; il est moindre qu'aussitôt après la mort, et bien moindre que vingt-quatre heures après.

Quelques microbes, le coli-bacille, par exemple, sont peut-être utiles pour la digestion de certaines substances alimentaires (Duclaux); d'autres sans doute sont indifférents.

Certains microbes, si l'on s'en rapporte aux données actuelles de la pathologie générale, sont susceptibles très certainement de devenir, d'utiles ou d'indifférents, nuisibles dans certaines circonstances particulières.

Leur bénignité ou leur nocivité peut tenir à leur nombre. Ils peuvent être introduits en quantité considérable par l'alimentation dans certaines conditions, lorsque surtout des aliments en voie de fermentation ou de putréfaction sont ingérés en quantité suffisante [1].

L'acide chlorhydrique de l'estomac joue sans doute dans cet organe un rôle antiseptique d'une certaine puissance (voy. *Estomac*); mais les agents pathogènes qui ont franchi le pylore trouvent un milieu éminemment favorable à leur développement. Les diverses bactéries prospèrent dans le suc entérique et le suc pancréatique, sans être nullement impressionnées par leur pouvoir digestif [2]. La bile fraîche n'a pas non plus d'action antiseptique.

Les fermentations intestinales ont une très grande importance pathogénique à cause des phénomènes d'auto-intoxication qu'elles provoquent et qu'a magistralement étudiés M. Bouchard. Ces phénomènes, toutefois, ne nous intéressent pas ici directement, mais on comprend que les produits toxiques qui en résultent puissent avoir sur la muqueuse une action irritante et phlogogène.

Les microbes peuvent, du, reste pénétrer dans l'épaisseur même de la muqueuse, la chose a été plusieurs fois démontrée; ce n'est pas le lieu d'insister ici sur ce qui se passe alors et de discuter dans quelle mesure la phagocytose intervient pour protéger l'organisme contre cette dangereuse invasion.

Parmi les hôtes habituels de la cavité intestinale, certains sont surtout capables de produire à un moment donné des effets pernicieux : ainsi le bacillus lactis aerogenes, le bacterium aceti, le bacillus coli communis [3], le bacille de

(1) Voir *Intoxications aliment.*, t. II, p. 661.
(2) Leubuscher, *Zeitschr. f. klin. med.*, Bd XVII, p. 472.
(3) Widal, *Gazette hebdom.*, décembre 1891, janvier 1892.

Lesage, dont il sera plus longuement question à propos du choléra infantile, le microbe que Gartner a donné comme facteur spécial du botulisme.

Plusieurs de ces microbes ne sont certainement que des variétés du bacterium coli. Le streptocoque est aussi un hôte habituel de l'intestin, et ce fait nous explique la possibilité d'entérites streptococciques comme on en a récemment décrit, surtout à l'étranger (Hirsch, Libman, Escherich). On peut enfin voir des entérites dues au bacille pyocyanique (Baginsky, Escherich).

Dans un récent travail à la *Société médicale des hôpitaux* (18 nov. 1898), M. Lesage a exposé les résultats de ses études bactériologiqnes des gastro-entérites aiguës. Dans près de 500 cas, il y avait des microbes coliformes, et dans 25 cas seulement et encore à la période agonique on trouvait une infection sanguine. Il s'agit donc là d'une maladie d'intoxication, la toxine se produisant dans l'intestin et étant absorbée. Sur 475 autres cas, dans 346 il y avait outre les microbes coliformes une association avec un petit staphylocoque; dans 55 cas, il y avait des levures dont le rôle est encore obscur; dans 24 cas, il y avait les micrococques et les levures; dans 18, on trouvait le proteus; dans 20, on trouvait le streptocoque ordinaire différent de celui d'Escherich; 6 fois existait le tyrothrix. La culture pure d'un microbe dans l'intestin semble un bon indice de sa nocivité.

Récemment Nobécourt (*Sem. méd.*, 17 mai 1899) a appliqué à l'étude de la flore intestinale la méthode de l'agglutination, qui pourrait rendre des services, attendu que la présence de coli-bacilles même en culture pure et virulents n'est pas suffisante pour en conclure à leur rôle pathogène. Lesage avait déjà soutenu que dans les infections gastro-intestinales aiguës avec coli-bacilles virulents l'agglutination existe très souvent. Mais ces recherches ne tenaient pas compte du taux de l'agglutination; c'est cette lacune qu'a comblée le travail de Nobécourt. Dans les entérites, les sérums n'ont jamais présenté la propriété agglutinante. Cette réaction ne permet aucune déduction en faveur du rôle des coli-bacilles dans les entérites. On peut admettre pour expliquer ce fait peut-être la marche trop rapide de l'infection, l'absence d'envahissement de l'organisme par le microbe plutôt que la coexistence d'autres microbes, comme le prétendait Lesage. Escherich et Pfaundler sont arrivés à des conclusions analogues. A l'encontre de Lesage, Nobécourt n'a pas pu par l'agglutination caractériser une race de coli-bacilles spéciale aux gastro-entérites aiguës infantiles.

L'association strepto-colibacillaire semble jouer un rôle important surtout dans ces cas décrits par M. Hutinel (*Sem. méd.* 1899, p. 25) d'entéro-colites aiguës à forme de choléra sec, et dans l'athrepsie. Le streptocoque occupant la puissance phagocytaire de l'organisme permet au coli-bacille de créer l'infection et le cobaye meurt de coli-bacillose et non d'infection mixte (Nobécourt, *Soc. biol.*, 28 janvier 1899). Peut-être l'avenir montrera-t-il l'importance d'autres symbioses, telles que celles du coli-bacille et du pyocyanique, du coli-bacille et du bacille mesentericus ou du proteus.

A côté des bactéries, il faut citer aussi les amibes dont l'histoire naturelle et le rôle pathogénique sont très mal déterminés [1].

Les microbes peuvent venir à l'intestin par la bouche ou l'anus [2]. Ils peuvent

[1] Cercomonas intestinalis de Davaine; — Paramœcium coli de Malmsten; — Trichomoas intestinalis de Zenker; — Amibe de Loescher; Eichhorst, Enterite, *Encyclop.*

[2] Popoff a montré que, chez les jeunes animaux, le méconium est exempt de bactéries tant qu'ils n'ont pas tété. La pénétration n'a donc pas lieu chez eux par l'anus, comme le voulait Escherich: *Arch. de méd. expériment.*, p. 800, 1891.

aussi venir par la circulation. C'est ce qui a lieu sans doute dans les maladies générales, les fièvres éruptives, par exemple.

Il peut y avoir aussi propagation d'un processus morbide de la peau aux muqueuses, ainsi que cela se voit dans l'érysipèle.

Entérite toxique. — Les substances toxiques susceptibles de déterminer l'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale sont très nombreuses. Les unes viennent du dehors; les autres sont fournies par l'organisme lui-même. Parmi les premières, on peut citer au premier rang l'alcool, puis un nombre très grand de substances d'origine minérale ou végétale : le tartre stibié, les antimoniaux, l'arsenic, le sublimé, les purgatifs drastiques, les acides, les alcalis, etc., etc.

Parmi les produits fournis par l'organisme lui-même, citons : le carbonate d'ammoniaque dans l'urémie, l'acide urique dans la goutte. Il est très possible que la bile, le suc pancréatique, acquièrent dans certaines conditions des propriétés irritantes.

On a attribué à l'élimination de substances nocives la diarrhée que l'on voit survenir après des brûlures étendues, après une exposition à un froid intense, etc. L'entérite, il est vrai, n'est nullement démontrée dans tous ces cas, et diarrhée n'est nullement caractéristique d'entérite. Les substances toxiques du lait ne sont pas encore bien connues; Vaughan a isolé une substance *tyrotoxicon* dont il a étudié expérimentalement les effets.

Pour les uns (Baginsky), il y aurait *une auto-intoxication à type ammoniacal*; les substances ammoniacales provoqueraient la diarrhée par irritation locale et absorbées donneraient lieu aux phénomènes généraux. Mais il y a contre cette théorie le fait que l'intestin et les organes donnent une réaction acide. C'est pour expliquer ces faits qu'on a admis une *auto-intoxication à type acide*. C'est l'opinion de Czerny et Keller, pour qui l'organisme serait impuissant à neutraliser l'excès des acides produits. Les urines contiennent beaucoup d'ammoniaque parce que l'organisme réagirait contre cette intoxication acide. Czerny incrimine un acide gras. Mais Lesage objecte que les acides qu'on trouve, acides lactique, diacétique, oxybutyrique, sont dépourvus de toxicité. D'ailleurs l'intestin est acide normalement; Lesage croit plutôt que l'acidification de l'organisme est ici comme dans le choléra une manière de réagir de l'organisme contre la toxine.

Dans l'entérite toxique l'infection joue donc aussi un rôle. C'est ainsi que, dans l'entérite provoquée par l'acide arsénieux, on a vu des microbes dans la paroi intestinale de plus en plus nombreux dans les parties inférieures où ils pénètrent jusqu'à la séreuse (Marfan et L. Bernard).

Corps étrangers. — Les corps étrangers peuvent déterminer une entérite généralement localisée, qu'ils viennent du dehors ou de l'organisme lui-même, comme les scybales, les calculs biliaires. On ne peut guère considérer purement comme des corps étrangers les aliments grossiers ou mal divisés qui apportent sûrement avec eux soit des éléments chimiques, cause d'irritation, soit des germes de fermentation. Il en est de même des fruits verts, si souvent incriminés.

Causes prédisposantes. — En première ligne, l'*âge*. Les enfants et les vieillards sont très enclins à l'entérite, les premiers surtout. L'épuisement par les fatigues, la dentition, l'insuffisance de la sécrétion salivaire de l'enfant, le déve-

loppement incomplet de la musculeuse gastrique et des glandes pepsiques chez l'enfant; la misère, les marches prolongées, l'action répétée des intempéries des chaleurs agissent dans le même sens : de là la fréquence et la gravité des entérites chez les soldats en campagne.

A signaler encore la stase veineuse des maladies cardiaques ou hépatiques.

Chez certains individus, névropathes, arthritiques ou lymphatiques, il existe une susceptibilité particulière de l'intestin : ils paraissent avoir du catarrhe intestinal comme d'autres ont de l'eczéma, avec la même facilité et la même monotonie.

D'une façon générale, les causes de l'entérite aiguë et de l'entérite chronique sont de même ordre, mais la chronicité est souvent, dans une large mesure, la conséquence autant de la prédisposition que de l'intensité et de la prolongation des causes nocives.

Anatomie pathologique (¹). — **Entérite aiguë.** — Il en est de l'intestin comme de l'estomac, de l'entérite comme de la gastrite; lorsque l'autopsie est faite 24 ou 36 heures après la mort, il est difficile de distinguer ce qui tient à l'inflammation et ce qui dépend de la décomposition cadavérique.

Ce n'est que par l'expérimentation sur les animaux que l'on a pu reproduire et observer à l'état frais, macroscopiquement ou histologiquement, les lésions superficielles de l'entérite catarrhale aiguë.

Rougeur plus ou moins diffuse, vascularisation exagérée dans les cas intenses, taches ecchymotiques, voilà ce qu'on observe. La surface de la muqueuse est recouverte de mucus, et même de mucus sanguinolent lorsque l'irritation a été particulièrement intense.

Vers la fin de l'intestin grêle, on constate la saillie des *follicules clos* sous forme de petites éminences arrondies ou acuminées, blanchâtres ou rosées, entourées parfois d'une auréole de vascularisation. Ils peuvent être extrêmement nombreux (Psorentérie). On les rencontre aussi parfois sur le gros intestin.

On a parfois prétendu que la lésion du gros intestin était le fait de la dysenterie, la diarrhée catarrhale simple, aiguë ou subaiguë ayant l'intestin grêle pour domaine exclusif : les faits observés en Amérique pendant la guerre de Sécession ne sont point favorables à cette opinion.

On constate aussi le gonflement des villosités intestinales et des valvules conniventes.

Les plaques de Peyer sont quelquefois tuméfiées, entourées d'un cercle d'assez vive vascularisation. Dans des cas prolongés, elles prennent l'aspect *barbe rasée* que l'on a surtout décrit à la suite de la fièvre typhoïde. Cet aspect résulte d'un dépôt superficiel de pigment, qu'on peut observer du reste également en dehors des plaques de Peyer.

Les ulcérations, plus fréquentes dans l'entérite chronique, peuvent se voir dans l'entérite aiguë; elles sont *folliculeuses* ou *catarrhales*.

Les ulcérations folliculeuses résultent de la fonte purulente des follicules clos tuméfiés. Parfois ces follicules s'ouvrent à leur sommet par un petit pertuis arrondi qui laisse suinter par la pression une gouttelette de liquide puriforme; parfois il se fait une ulcération arrondie, profonde, cratériforme.

(¹) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*. — ORTH, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*; Medical and surgical history of the war of the rebellion, Part second.

Les ulcérations catarrhales sont plus étendues, superficielles, planes à bords irréguliers, plus ou moins déchiquetés; elles résultent de la destruction superficielle des glandes de Lieberkühn. Elles débutent par de simples érosions.

Certaines entérites aiguës déterminent des ulcérations d'une façon régulière. Il en est ainsi dans l'entérite consécutive à l'intoxication mercurielle, et, en particulier, à l'intoxication par le sublimé : c'est sur le côlon que se trouvent alors les lésions. Dans quelques cas, assez rares il est vrai, des substances caustiques, acides ou alcalines, ont traversé l'estomac et sont venues porter leur action irritante et même nécrosante sur la première partie du duodénum.

Enfin, au point de vue de la pathologie générale, on ne peut pas séparer la dysenterie des entérites aiguës que nous étudions en ce moment.

L'*entérite streptococcique*, sur laquelle Escherich a fait tout récemment un travail d'ensemble(¹) portant sur 15 cas, présente les lésions suivantes : la muqueuse est gonflée et montre quelquefois de petites hémorragies; il n'y a pas d'ulcérations; les plaques de Peyer sont hypertrophiées, l'épithélium est desquamé, les glandes sont conservées. Il y a de la congestion et de l'infiltration par des petites cellules; la musculeuse est normale. Les lésions semblent à l'œil nu plus marquées au gros intestin, mais sont analogues partout. Dans les cas aigus, on peut trouver quelques rares microbes dans les viscères. La rate est rarement grosse. Le poumon est d'ordinaire le siège de pneumonies hémorragiques.

Entérite chronique. — Ici encore nous retrouvons la rougeur plus ou moins diffuse, et, ce qui est plus caractéristique, les taches pigmentées, ardoisées, ou encore les semis de points noirs disséminés. Ici encore, dans certains cas, il y a la tuméfaction des follicules clos, parfois pour ainsi dire généralisée.

Les points enflammés sont fréquemment recouverts d'une couche de mucus étalé.

La muqueuse peut être amincie, comme cela se voit surtout dans certains cas de diarrhée chronique des pays chauds, ou au contraire manifestement épaissie(²). L'amincissement, il est vrai, serait plutôt observé du côté de l'intestin grêle, l'épaississement du côté du gros intestin(³).

L'inflammation prolongée de la muqueuse peut avoir pour conséquence la production de kystes muqueux, dus à la dilatation des glandes de Lieberkühn, et de petits polypes dus à l'accroissement exagéré des éperons interglandulaires. Par ce dernier mécanisme s'explique la production de saillies villeuses dans le gros intestin, et quelquefois même de polypes, qui chez les enfants peuvent devenir le point de départ d'une invagination intestinale(⁴).

Cette polypose intestinale est surtout fréquente dans le gros intestin. Elle peut faire suite à la tuberculose, la dysenterie, la fièvre typhoïde en général, aux catarrhes chroniques de l'intestin. Von Karajan, Kanthack, Furnivall, ont vu l'intestin grêle seul touché. Ces polypes adénomateux peuvent devenir le siège d'évolution cancéreuse.

Les ulcérations sont *arrondies*, d'origine folliculeuse, semblables à celles que nous avons décrites plus haut, simplement érosives, ou plus profondes, étalées,

(¹) ESCHERICH. Ueber Streptokokkenenteritis im Saüglingsalter. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde* 1899.
(²) KELSCH et KIENER, Maladies des pays chauds.
(³) DE SANTI, De l'entérite chronique, 1892.
(⁴) CORNIL et RANVIER, *loc. cit.*

à contours géographiques. Souvent alors la muqueuse présente à leur niveau une coloration pigmentée très accentuée. Cela se voit en particulier dans les ulcérations de l'entérite alcoolique (Leudet, Lancereaux).

Certains auteurs ont admis l'existence dans l'intestin d'un ulcère perforant, semblable à l'ulcère de l'estomac et du duodénum. Nous pensons que le véritable ulcère simple est un ulcère peptique (Mathieu), et nous ne l'admettons pas au-dessous de la région dans laquelle la pepsine peut rester active, c'est-à-dire au-dessous de l'ampoule de Vater. Mais le suc pancréatique ne peut-il pas jouer le même rôle dans l'intestin, dans les régions alcalines? On ne comprend guère dès lors que cet ulcère simple de l'intestin ne soit pas plus fréquent. D'autre part, on se représente très bien qu'une ulcération catarrhale puisse être profonde, arrondie, et, à titre exceptionnel, simuler l'ulcère rond de l'estomac et de la première partie du duodénum.

La dysenterie chronique, que certains auteurs prétendent ne devoir pas être séparée de la diarrhée de Cochinchine, détermine des modifications étendues et profondes du gros et du petit intestin. Avec la diarrhée chronique, il peut y avoir atrophie et lésion de la muqueuse intestinale dans toute son étendue. On comprend qu'il se produise dans ces conditions un degré extrême de cachexie.

L'entérite chronique par auto-intoxication peut s'accompagner à la longue de lésions profondes du foie et du rein, qui expliquent la mort par une toxémie avec des manifestations nerveuses. Dans ces cas, on trouve le foie entièrement graisseux et le rein atteint de néphrite épithéliale (Ch. Lévi) [1].

Parmi les formes anatomo-pathologiques que peut revêtir l'entérite chronique, il faut mentionner de véritables *cirrhoses de l'intestin* [2], autrefois signalées par Bright, étudiées en 1890 par Gratia, qui constata le raccourcissement de l'intestin dans la cirrhose de Laënnec, en 1894 par Bottazzi, enfin en 1897 par Galliard. Cette cirrhose, qui coexiste souvent avec celle du foie, peut en être indépendante. Cette sclérose peut d'ailleurs être diffuse ou circonscrite. La dernière fait suite à des lésions fibreuses du péritoine, comme le montre un cas d'Hanot et Gombault où la rétro-péritonite calleuse avait été suivie d'hypertrophie de la sous-séreuse dans le duodénum comme dans l'estomac.

Lésions histologiques. — Dans l'entérite aiguë superficielle, expérimentale [3], on a constaté la tuméfaction des cellules muqueuses de l'orifice des glandes de Lieberkühn, qui parfois se vident et prennent l'aspect caliciforme. Les capillaires sont dilatés; il y a accumulation d'éléments embryonnaires dans les espaces interglandulaires. Cette infiltration embryonnaire explique également la tuméfaction des follicules clos. Quand elle devient excessive, il se fait à leur niveau une ulcération dont l'aspect rappelle la disposition étalée ou nodulaire des éléments cellulaires d'origine inflammatoire. Les véritables abcès sous-muqueux sont possibles, mais rares.

Quand le processus est chronique, l'orifice des glandes s'oblitère, il se fait des kystes muqueux par rétention; les cloisons interglandulaires font à la surface une saillie polypiforme.

Par ce mécanisme très simple et la congestion prolongée s'expliquent toutes

(1) Ch. Lévi, Sur une forme d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, *Bull. méd.*, 6 décembre 1896.
(2) Galliard, *Méd. mod.*, 6 janv. 1897.
(3) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*

les lésions de l'entérite chronique dans leurs diverses dispositions macroscopiques; c'est affaire d'étendue, de répartition et de profondeur.

Symptômes. — Dans l'*entérite aiguë*, il y a des *formes légères* et des *formes graves*. Parmi ces dernières, on peut distinguer : l'entérite cholériforme, l'entérite dysentériforme, l'entérite à forme typhoïde.

Avant de les décrire, rappelons une fois de plus que l'élément principal dans ces complexus symptomatiques n'est pas l'inflammation de l'intestin, mais sans doute l'existence de fermentations anormales, de processus de décomposition au sein de la masse des matières intestinales, qui donnent lieu, en première ligne, à une irritation vive de la muqueuse, irritation qui peut aller jusqu'à l'inflammation à substratum anatomique appréciable; en seconde ligne, à des phénomènes d'intoxication générale plus ou moins accentuée. L'ensemble morbide résulte de la superposition de ces deux ordres de manifestations. L'intestin est toujours le point de départ de tout cela, mais ce n'est pas l'inflammation de la muqueuse qu'il faut incriminer avant tout et exclusivement, c'est l'élaboration dans sa cavité de substances nocives directement, localement et à distance.

Le type des formes légères de l'entérite aiguë est l'indigestion à forme intestinale ou gastro-intestinale.

Quelques heures après le repas apparaît une sensation de malaise général, des coliques, quelquefois de la tendance au vertige. Les coliques sont bientôt suivies d'un besoin pressant de défécation; les selles se répètent, elles sont d'abord solides, puis molles, bilieuses quelquefois, ou bien simplement aqueuses. Les matières sont irritantes pour l'anus, où elles déterminent de la rougeur et de la cuisson. Le ventre peut être légèrement ballonné.

Parfois les selles ont, au début tout au moins, une fétidité extrêmement prononcée, indice évident des fermentations anormales qui sont la cause de tout le mal.

Les selles peuvent être blanches, pâteuses, ou vertes, ou panachées, elle sont alcalines, neutres, rarement amphotères. La réaction n'a pas de rapport avec la couleur.

Parfois il y a une sensation de plénitude gastrique, des nausées, et même des vomissements. Ce sont en somme des accidents qui ont été décrits à propos de l'embarras gastrique.

Ajoutons, du reste, que les formes plus graves que nous allons maintenant énumérer peuvent se présenter avec des degrés variables, et que les formes légères, de courte durée, dont l'évolution est terminée en deux ou trois jours, peuvent accuser, déjà reconnaissables, les prédominances symptomatiques qui amènent à distinguer ces formes les unes des autres.

L'*entérite cholériforme* est très fréquente chez les enfants en bas âge; nous la décrirons plus loin à part. Chez l'adulte, on la rencontre surtout en été, et elle peut prendre une intensité telle que sa distinction du choléra asiatique serait impossible en cas d'épidémie. Chaque année même, on peut lui attribuer un certain nombre de décès. MM. Gilbert et Girode ont constaté dans un cas semblable une abondante prolifération du coli-bacille[1].

Elle est caractérisée par des évacuations alvines abondantes, qui deviennent rapidement aqueuses, avec détritus blanchâtres, riziformes; il y a 10, 15,

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891.

20 selles semblables par jour; on peut observer des vomissements analogues. La prostration des forces est très grande, la face pâle, les yeux enfoncés dans l'orbite, la voix faible et cassée. Le ventre est normal, parfois ballonné ou, au contraire, légèrement déprimé. Les urines sont rares, sédimenteuses. Il peut y avoir des crampes douloureuses dans les mollets; tendance au refroidissement des extrémités, à la cyanose. Le tableau est complet. Le plus souvent, la guérison se fait dans l'espace de deux ou trois jours, mais la mort peut avoir lieu. Cette terminaison fatale s'observe particulièrement chez les individus débilités et surtout les vieillards.

Dans l'*entérite dysentériforme*, on constate des envies fréquentes d'aller à la selle avec du prurit et du ténesme; les selles sont quelquefois glaireuses. Il y a de la douleur le long du côlon et surtout le côlon descendant, douleur spontanée sous forme de coliques ou sensibilité à la palpation. Des crises d'entérite membraneuse prennent parfois exactement l'aspect dysentériforme (voyez plus loin).

L'*entérite à forme typhoïde* se confond en réalité avec l'embarras gastrique fébrile : fièvre, température de 38 à 39 degrés, céphalalgie, inappétence, malaise, courbature générale, diarrhée modérée, en général, selles jaunâtres, plus foncées que dans la fièvre typhoïde; durée de 8 à 10 jours. On ne sait pas exactement de quoi il s'agit. Parfois cette affection règne épidémiquement, alternant avec des cas de fièvre typhoïde ou leur succédant, comme M. Richardière en a cité un remarquable exemple[1]. Il est très possible qu'il s'agisse là, comme le veut M. Chantemesse, d'une forme atténuée de fièvre typhoïde. Le peu d'intensité de la fièvre, la modération des accidents généraux, l'absence des taches rosées lenticulaires, et le plus souvent de bronchite prédominante vers la base, permettent d'établir le diagnostic différentiel.

On peut voir survenir, dans ces diverses formes d'entérite, du purpura, qui a pour le diagnostic une valeur bien mise en lumière par M. Hutinel[2].

La recherche de l'urobiline indiquera l'état du foie et sera un appoint pour le pronostic.

Une mention spéciale dans le groupe des entérites aiguës doit être faite à l'*entérite streptococcique*. Pour démontrer la présence des streptocoques dans les selles, on se servira de la coloration de Gram-Weigert, suivie de coloration à la fuchsine. Les coli-bacilles apparaissent en bleu dans des selles normales, en rouge si on a affaire à des selles diarrhéiques. On voit en outre de nombreuses chaînettes courtes, souvent de simples diplocoques. A la période de déclin de l'entérite, les streptocoques cèdent le pas au coli-bacille. Les cultures sur plaques donnent, outre les colonies colibacillaires, des colonies de streptocoques. Ces streptocoques viendraient peut-être du lait de vache, car dans ces faits d'entérite il s'agissait d'enfants au biberon. Ils existent surtout vers les parties inférieures de l'iléon, mais on les trouve dans toute l'étendue du tube gastro-intestinal.

Au point de vue clinique, on peut en distinguer plusieurs formes : des *formes locales*, et des *formes générales*, elles-mêmes subdivisées en *formes toxiques* et *formes septicémiques*.

Dans la forme locale légère, il y a une diarrhée liquide muqueuse, qui dure deux à quatre jours. Dans la forme plus intense, les selles de neuf à seize représentent des matières provenant de l'intestin grêle. Si le gros intestin est plus atteint, les selles sont muco-purulentes et sanguinolentes.

(1) *Sem. méd.*, p. 105, 1890.
(1) *Gazette hebdomadaire*, décembre 1891.

Les phénomènes généraux sont l'hyperthermie, les attaques convulsives; il peut y avoir septicémie avec des microbes dans l'urine. La mort en est alors la terminaison.

L'*entérite pneumococcique* a été l'objet d'études de la part de Marchiafava, Massalongo, Weichselbaum, Galliard (*Sem. méd.*, août 1896). Marchiafava avait décrit les lésions de l'entéro-colite croupale caractérisée par un exsudat fibrineux, mais c'est Massalongo qui a montré la présence constante du pneumocoque dans ces lésions. Dans un cas de Weichselbaum, l'inoculation au lapin vint démontrer la présence du diplocoque encapsulé. Par expérimentation, Foa et Ufreduzzi ont vu après inoculation sous-cutanée survenir une diarrhée profuse chez le lapin. Probablement l'infection suit la voie sanguine.

L'*entérite pyocyanique*, étudiée récemment par Escherich et ses élèves, se caractérise par l'apparition de vésicules hémorragiques. On peut trouver le bacille dans les selles (Baginski), et l'on peut voir survenir des symptômes d'infection générale, tels que péricardite, endocardite.

Parmi les *complications* de l'entérite ou de l'entéro-colite aiguë, il faut signaler l'hémorragie intestinale, qui est rare, et la *cystite*, qui est plus fréquente. Déjà, en 1894, Escherich avait montré que le contact des matières fécales avec la vulve pouvait, chez les petites filles, causer l'infection vésicale colibacillaire. Trumpp et en France M. Hutinel en ont apporté des exemples. L'accident est, on le comprend, plus fréquent chez les filles, et chez les garçons il faut, pour l'expliquer, invoquer une infection directe à travers les parois du rectum et de la vessie. On ne peut en effet admettre pour ces cas une infection sanguine générale. La cystite peut être latente ou donner lieu aux troubles ordinaires. Elle guérit facilement mais récidive souvent.

M. L. Rénon a rapporté à la Société médicale des hôpitaux (5 mai 1899) une série d'accidents survenus chez une enfant de 8 ans au cours d'une entéro-colite aiguë. Il y eut de la dyspnée violente, des vomissements, des irrégularités du pouls et des battements cardiaques, des menaces de syncope et d'asphyxie. Ces accidents, qui durèrent une douzaine de jours, cédèrent à la diète hydrique. Ils seraient dus à une *névrite du pneumogastrique*. M. Hutinel en a rapporté des exemples: ce sont là des phénomènes toxiques.

Le séro-diagnostic ne semble pas à l'heure actuelle donner aucun résultat utile au diagnostic des entérites colibacillaires. La réaction est trop inconstante pour être employée en clinique (Widal et Nobécourt, Lesage).

Pathogénie des entérites aiguës microbiennes. — Il existe donc au point de vue pathogénique d'assez nombreuses variétés de gastro-entérites aiguës que nous passerons en revue d'après une récente monographie de Lesage [1].

1° Il y a des *entérites à microbes coliformes*, c'est-à-dire à microbes de formes diverses, mais tous décolorés par le gram. Sur culture, le polymorphisme est moindre, parce que les organismes ont tous le même âge.

Dans ce groupe rentrent les cas de *microbes à pigment vert*. Dans ces entérites, la septicémie est secondaire, terminale, inconstante. Leur virulence est très variable d'un jour à l'autre. Ils peuvent donner de la toxine. Lesage a vu

[1] Lesage, De la gastro-entérite aiguë des nourrissons. *Œuvre médico-chirurg.*, n° 17.

enfin qu'il n'y a pas de rapport entre la virulence des microbes et la présence de l'agglutination.

2° Il y a des *entérites à streptocoque d'Escherich*, où le streptocoque est associé aux microbes coliformes. Elles sont caractérisées par l'intensité de la congestion et par des hémorragies.

3° Il y a des *entérites à symbiose coli-streptococcique*. Ce seraient des formes lentes. Ces microbes en symbiose tuent à dose plus faible qu'isolés.

4° *Entérites à diplocoques.* — Il y a des diplocoques de diverses espèces. D'abord on peut voir le *pneumocoque* comme nous l'avons indiqué plus haut. Récemment Thiercelin [1] a décrit un diplocoque spécial, qu'il a appelé *entérocoque*, et qui n'est pas pathogène pour le cobaye, qui l'est peu pour le lapin, mais qui l'est pour la souris. Il est simple ou en chaînettes. Thiercelin l'a vu surtout dans les selles glaireuses. Il peut se trouver en culture pure. Il serait l'agent pathogène de « grippes intestinales ». On le trouve dans le choléra sec (Hutinel). Il peut même produire une vraie septicémie.

Ce microbe est très polymorphe. Il reste coloré au gram.

5° *Entérites à microcoques* ayant les caractères du staphylocoque.

6° *Entérites à proteus*, surtout chez des enfants très jeunes nourris avec de la viande.

7° *Entérites à bacille pyocyanique*, quelquefois avec association au coli-bacille (Nobécourt).

8° *Entérites avec levures* (Lesage).

9° *Entérites avec bacille lacticus* (Lesage).

10° *Entérites avec tyrothrix*, microbe coloré au gram, qu'on trouve dans des formes algides, et qui sécrète une toxine étudiée par Lesage et Winter.

11° *Entérites avec bacille mesentericus*, très rares.

12° *Entérites avec bacilles de Klein* (*bacillus enteritidis sporogenes*), décolorés au gram, liquéfiant la gélatine.

Si les accidents d'entérite sont diminués par l'usage du lait stérilisé, ils ne sont pas entièrement supprimés, et Lesage fait jouer un rôle important à l'action de la chaleur et de l'électricité, et peut-être à l'infection par l'air.

Comme on le voit, la pathogénie des entérites est des plus complexes.

Entérites chroniques. — D'après la description classique, l'entérite chronique est caractérisée par des coliques, des borborygmes, des selles plus ou moins fréquentes, qui surviennent de préférence presque immédiatement après l'ingestion des aliments. Il n'y a rien là de caractéristique, et nous avons signalé précédemment des faits de diarrhée nerveuse dans lesquels il n'y avait probablement pas de substratum anatomique.

Dans l'entérite ou entéro-colite chronique, ordinairement modérée, de nos régions, les selles sont liquides, jaunâtres, muqueuses, quelquefois très fétides. Il y en a cinq ou six par jour, quelquefois plus, rarement moins.

L'état général reste bon dans les cas d'intensité moyenne. Lorsque la maladie se prolonge, quand les évacuations sont fréquentes et abondantes, l'état général s'altère. Les malades pâlissent, maigrissent, leur peau prend une teinte terreuse, elle devient sèche, le ventre se rétracte. Le marasme peut atteindre un degré si marqué que la mort survient par épuisement.

[1] *Soc. Biol.*, avril 1899.

On a décrit quelquefois sous le nom d'entéro-colite ou de colite chronique des manifestations qui se confondent avec l'entérite pseudo-membraneuse dont il sera question plus loin.

Dans les pays chauds, plus particulièrement en Indo-Chine, l'entérite chronique prend une intensité beaucoup plus considérable; elle y règne d'une façon endémique et atteint surtout les Européens non acclimatés, plus souvent encore ceux dont l'hygiène est défectueuse. De là ses ravages sur nos troupes coloniales. Elle se produit le plus souvent chez des individus atteints par la fièvre intermittente. Des attaques de diarrhée se produisent, séparées par des intervalles de plus en plus courts. La diarrhée, bilieuse au début, change de caractère, les selles deviennent plus denses, comme mucilagineuses; le malade n'a plus que deux ou trois selles par jour. On arrive insensiblement à la diarrhée chronique. Parfois surviennent des poussées cholériformes ou dysentériformes; souvent même l'entérite prend au moment de ces exacerbations le caractère hémorragique ou gangreneux : le danger est alors imminent.

A la période d'état de la *diarrhée de Cochinchine*, les selles ne sont pas très nombreuses : cinq ou six en 24 heures; elles ne s'accompagnent pas de coliques, elles ont lieu surtout le matin et après les repas. Leur aspect est celui « d'une purée claire, huileuse, renfermant des flocons et des débris solides en suspension, jaunâtre d'abord, parfois verdâtre, mais qui s'éclaircit peu à peu, jusqu'à une teinte gris foncé ou café au lait clair. Quelquefois même, les évacuations sont complètement décolorées, d'une teinte mastic » (de Santi). L'odeur présente une fétidité spéciale, âcre, piquante, pénétrante, rappelant à la fois l'aigre et le pourri (de Santi).

Les éléments anatomiques, épithéliaux, en grande abondance au début, disparaissent dans les selles quand la diarrhée devient chronique. On y trouve des détritus alimentaires et des parasites, surtout l'anguillule de Normand(1), petit ver nématoïde de 30 à 40 μ de long, qui pullule fréquemment dans les selles des diarrhées des pays chauds, mais dont l'apparition serait postérieure à celle de la diarrhée elle-même, ce qui lui enlève toute valeur pathogénique. Les bactéries et les infusoires fourmillent, du reste, dans les selles chez les malades de cet ordre.

Quand la diarrhée chronique est installée, on ne tarde pas à observer des phénomènes généraux accentués. A l'anémie paludéenne, banale, succèdent des phénomènes graves de dyspepsie et de dénutrition. Les digestions deviennent difficiles, il y a de la pesanteur épigastrique, du tympanisme. La faim est conservée, mais elle est assouvie dès les premières bouchées, et fait place à la satiété et au dégoût; les vomissements sont rares.

L'inanition, le défaut de digestion gastro-intestinale et d'absorption amènent l'amaigrissement, qui, dans les cas graves, devient réellement squelettique. La peau devient sèche et bistrée, il y a de l'œdème malléolaire, de la furonculose, des souffles anémiques, de l'hypoglobulie. L'haleine prend une odeur fétide qui rappelle celle des matières fécales. La mort, à moins de complication, a lieu par épuisement.

Nous avons tenu à donner le tableau clinique sommaire de la diarrhée dite de Cochinchine, parce qu'il n'est pas rare d'en rencontrer des victimes, à leur retour des colonies, et aussi parce qu'elle reproduit en quelque sorte d'une

(1) Mémoire sur la diarrhée dite de Cochinchine; *Arch. de méd. navale*, 1877. — DE SANTI, *loc. cit.*, p. 114.

façon exagérée ce qu'on observe dans certaines diarrhées chroniques de nos climats. Dans la diarrhée de Cochinchine, il y a une destruction presque complète de la muqueuse gastro-intestinale, car l'estomac n'échappe pas aux lésions.

Dans nos pays, il n'est pas très rare, dans l'entérite chronique, de rencontrer de la *lientérie*, c'est-à-dire le passage des aliments en nature, en fragments reconnaissables dans les selles. Ce phénomène, toutefois, dépend surtout de l'augmentation du péristaltisme gastro-intestinal; il ne mesure ni l'intensité, ni l'étendue de la lésion de la muqueuse digestive.

Certains phénomènes trahissent aussi quelquefois l'existence des *ulcérations*. Tout d'abord, dans ces cas, les selles sont plus fréquentes, l'affection plus rebelle au traitement. Parfois il y a de la douleur à la palpation, d'une façon fixe; dans la région qui correspond à la localisation des ulcérations. Cela est vrai surtout dans l'entérite colique tuberculeuse. Parfois, sur les selles on peut trouver de petits amas purulents, parfois aussi des filets ou des caillots de sang. Il peut même y avoir des hémorragies. Lorsqu'elles siègent haut, dans l'intestin grêle le sang est intimement mélangé aux matières fécales, il a conservé son aspect, qu'il soit liquide ou en caillots, ou il se présente sous l'aspect d'un liquide noirâtre, épais et fétide. Lorsque l'hémorragie vient de la partie inférieure du côlon, l'S iliaque ou du rectum, le sang n'est plus intimement mélangé aux matières, il est rejeté en nature, non modifié.

La présence de petits amas de mucus a moins de valeur pour le diagnostic des ulcérations intestinales; cependant, dans la dysenterie chronique, on admet que de petites boules de mucus ont pu se former en s'accumulant dans les excavations cryptiques qui résultent des pertes de substance subies par la muqueuse.

Entérites partielles, localisées. — L'entérite peut se localiser exclusivement ou prédominer dans certaines régions du tube intestinal; de là des allures cliniques particulières.

La localisation au *duodénum* est rare, en dehors de certaines intoxications par des substances caustiques et de la duodénite ulcéreuse qui complique parfois les brûlures étendues.

Dans certaines gastro-entérites aiguës, on voit l'ictère s'ajouter au bout de quelques jours aux phénomènes de l'embarras gastrique fébrile. La théorie c'est que l'inflammation, en se propageant de l'estomac au duodénum, atteindrait les voies biliaires, et y déterminerait l'occlusion du cholédoque par le mécanisme du bouchon muqueux de Virchow. Plus récemment (1), on a admis la pénétration ascendante de microbes de l'intestin dans les canaux excréteurs de la bile. Gessner (2) a pu, du reste, dans le duodénum, isoler les microbes suivants : le bacterium tholocideum, qui se distingue surtout du B. lactis aerogenes par son pouvoir pathogène; le B. coli commune; deux bacilles dont l'un liquéfie la gélatine, deux staphylocoques et le streptocoque pyogenes duodenalis, probablement identique au streptocoque pyogenes ordinaire. Dupré est arrivé à peu près à des résultats identiques; Netter a décrit en plus, dans cette même région, un bacille court et le staphylocoque doré.

C'est à l'*iléo-jéjunite* que l'on attribue les formes habituelles classiques de

(1) Dupré, Des infections biliaires; *Thèse de Paris*, 1891.
(2) *Centralbl. f. Bakter.*, II Bd, n° 4, 1889.

l'entérite aiguë et chronique; toutefois de nombreux documents et en particulier les autopsies pratiquées pendant la guerre de Sécession, montrent bien que le gros intestin participe le plus souvent aux lésions de l'entérite simple mais intense en dehors de la dysenterie. Dans la diarrhée de Cochinchine, on trouve des lésions destructives non seulement dans le petit et le gros intestin, mais aussi dans l'estomac (de Santi).

Les localisations du côté du côlon sont très intéressantes. La *typhlite et l'appendicite* seront décrites à part, ainsi que l'entérite pseudo ou muco-membraneuse qui englobe le plus grand nombre des cas de colite chronique. Ce qui donne à la dysenterie son allure clinique si particulière, c'est surtout la localisation des lésions au côlon descendant, c'est elle qui explique en tout cas les épreintes, et le ténesme. Ces manifestations ne sont pas très rares sous l'influence de causes diverses : lésions tuberculeuses, entérite muco-membraneuse.

Dans la *proctite* (inflammation du rectum), bien décrite par Eichhorst[1], le tableau clinique est le suivant. Le malade souffre de violents besoins d'aller à la garde-robe, il a du ténesme. Les besoins de défécation sont incessants si l'inflammation est vive. Quelque temps avant le début de la selle, il se produit des douleurs térébrantes dans la région iliaque gauche, et l'acte de la défécation lui-même est accompagné des douleurs les plus vives. La pression exercée sur la fosse iliaque gauche est douloureuse, on y sent des gargouillements. Les selles contiennent une grande quantité de mucosités, des tractus sanguinolents. On peut même, lorsque la proctite dure déjà depuis un certain temps, constater une sorte de paralysie du sphincter, et un écoulement incessant de liquide par l'anus. Le tissu cellulaire avoisinant peut s'enflammer par propagation; il peut y avoir des abcès et secondairement des fistules. Chez l'enfant, on voit survenir dans ces conditions du prolapsus rectal.

Diagnostic. — Les détails dans lesquels nous sommes entré à propos des diverses variétés d'entérite que nous avons passées successivement en revue, peuvent nous permettre d'être bref en ce qui concerne le diagnostic.

Nous n'appellerons l'attention que sur un seul point : lorsque dans nos régions on se trouve en présence d'une entérite chronique tenace avec tendance à l'épuisement général, il faut songer à la tuberculose à localisation prédominante du côté de l'intestin, sinon à une tuberculose intestinale primitive.

Faire le diagnostic différentiel complet des entérites nous amènerait à énumérer toutes les maladies — et elles sont très nombreuses — dans lesquelles il peut y avoir de la diarrhée. Ce serait faire œuvre ingrate et abuser d'une séméiologie générale qui ne rentre du reste guère dans le plan de cet ouvrage.

Pronostic. — L'entérite aiguë est habituellement sans gravité chez l'adulte, même dans ses formes intenses. Il n'en est pas de même chez les vieillards et surtout chez les enfants. L'entérite cholériforme tue cependant, chaque année, dans les mois chauds, un certain nombre de personnes. Ce sont surtout les individus débilités antérieurement pour une raison quelconque qui en sont les victimes.

L'*entérite chronique* des pays chauds tue beaucoup d'Européens. L'entérite

(1) *Handb. der spez. Pathol. u. Therapie.*

de nos régions est beaucoup moins grave. Elle l'est cependant encore lorsqu'elle s'accompagne de lésions profondes, d'ulcérations, comme chez les alcooliques, lorsqu'elle existe chez des individus débilités déjà auparavant, qu'elle présente une longue durée, que les évacuations sont fréquentes et abondantes. Une entérite prolongée, avec tendance à la cachexie, doit toujours, dans nos pays, faire penser à la tuberculose intestinale.

Traitement. — **Entérite aiguë.** — Dans les formes légères, le traitement est simple : diminution de l'alimentation, ou même diète lactée complète, administration de poudres inertes, le sous-nitrate de bismuth auquel on tend à préférer le salicylate de bismuth; de craie préparée; administration d'une certaine quantité d'extrait thébaïque, de laudanum ou d'élixir parégorique. L'eau albumineuse rend également des services. Dans les formes quelque peu intenses, il est bon de donner avant tout traitement un léger purgatif salin.

Entérite chronique. — Tout d'abord supprimer la cause, si possible : par exemple, l'ingestion de l'alcool chez les éthyliques.

On peut avoir recours à quatre ordres de facteurs thérapeutiques : 1° le régime; 2° les antiseptiques intestinaux; 3° les constipants; 4° les eaux minérales.

1° *Régime.* — L'indication principale est de nourrir les malades suffisamment avec des substances diverses, peu irritantes, très nutritives sous un petit volume, peu propres à provoquer ou à entretenir les fermentations intestinales.

Au premier rang, le régime lacté, très utile dans les cas graves; viennent ensuite la viande crue, la poudre de viande, les farines et les poudres alimentaires. Il est bon souvent de supprimer l'usage du vin et surtout du vin rouge.

2° *Antiseptiques intestinaux.* — Après bien des essais, M. Bouchard a proposé un mélange de salicylate de bismuth et de naphtol B.

Naphtol B finement pulvérisé.	15 gr.
Salicylate de bismuth.	7 gr. 50

Mêlez et divisez en 30 paquets dont on administrera de 5 à 12 par 24 heures[1].

Le salol peut être également utilisé à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. 50 par jour, par cachets de 0 gr. 25 à 0 gr. 50.

L'acide lactique, qui a donné de bons résultats à M. Hayem, est également un antiseptique.

Le calomel a l'avantage d'agir à la fois comme antiseptique et comme évacuateur.

On a recommandé encore le lavage de la bouche et des dents avec une solution antiseptique : acide borique ou même sublimé au 1/1000e, et les grands lavements antiseptiques à l'acide borique, au permanganate de potasse à 1 ou 2 pour 1000.

3° *Constipants.* — Le bismuth, la craie préparée sont souvent usités; il ne faut pas toutefois donner indéfiniment le bismuth à dose élevée, cela n'est pas sans inconvénient. M. Debove a donné avec succès, dans des diarrhées chroniques, le talc pur, ou silicate de magnésie, à dose massive : 50 à 60 gr. et plus par jour.

(1) *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 281 et 294.

Des divers *astringents*, celui que nous préférons pour notre part est le tanin en pilules, de 0 gr. 10 centigr., à raison de 5 ou 6 par jour.

Viennent enfin les opiacés, dont l'usage ne peut être indéfiniment prolongé, et qu'on ne peut pas employer d'une façon constante.

On peut combiner leur emploi intermittent avec celui des eaux minérales purgatives par exemple.

4° *Eaux minérales.* — On peut utiliser contre l'entérite chronique diverses eaux minérales. Les eaux purgatives pour amener des évacuations suivies de constipation ou à faible dose; non purgatives, les eaux minérales faibles, comme celles de Pougues; enfin les eaux chaudes en douches ascendantes, comme cela se pratique à Plombières.

Entérite muco-membraneuse. — On désigne sous ce nom une affection que caractérise le rejet par les selles de matières représentées surtout par du mucus, soit sous forme de glaires, soit sous forme de fausses membranes d'aspect variable, souvent rubanées ou tubulées.

Les dénominations de diarrhée glutineuse (van Swieten), de diarrhée tubulaire (Good), d'entérite membraneuse (Da Costa), de croup intestinal (Clemens), de colique muqueuse (Nothnagel), de diarrhée fibrineuse (Granthaus), d'entérite interstitielle (Wannebroucq) — ce n'est là qu'une partie des appellations proposées par les divers auteurs — indiquent suffisamment combien on a varié dans la compréhension de ce phénomène pathologique.

Ces selles particulières, glaireuses ou membraneuses, ont nécessairement frappé l'attention d'un grand nombre d'observateurs, et l'historique de cette affection remonte assez haut. Elle est mentionnée par Morgagni, Sennert, Lanusi, van Swieten, etc. L'aspect pseudo-membraneux des déjections a amené la confusion avec les productions fibrineuses ou croupales des autres muqueuses. Gendrin (1) ne s'y était pas trompé, et il avait nettement indiqué l'origine muqueuse des concrétions. M. Laboulbène (2) a définitivement séparé les muco-membranes des fausses membranes diphtériques; dans l'histoire de cette affection, c'est là une distinction capitale. Signalons encore, parmi les travaux les plus importants, les communications de Siredey et Guyot à la Société médicale des Hôpitaux (1868), les chapitres consacrés à l'entérite muco-membraneuse par M. G. Sée (3), dans son Traité des dyspepsies et du régime alimentaire; une leçon de M. Potain (4), un article de M. Langenhagen (*Sem. méd.*, 5 janv. 1898).

Les matières muqueuses peuvent se présenter sous trois formes : 1° glaires; 2° concrétions; 3° membranes ou rubans (G. Sée).

Les *glaires* accompagnent souvent des matières dures, des scybales. Elles sont repoussées par elles, ou, au contraire, elles les suivent directement. Parfois, ces glaires, souvent comparées à du blanc d'œuf cru, constituent la presque totalité des selles, ou bien on ne trouve au milieu d'elles que des fragments de scybales. Il arrive encore, et c'est là une autre modalité, que des personnes habituellement constipées sont prises tout à coup d'une véritable débâcle d'allures dysentériformes. Il y a des épreintes, du ténesme, et ces crises, bien décrites par Lasègue, ont été certainement confondues, parfois, avec la dysenterie.

(1) G. LYON, *Gaz. des hôpitaux*, p. 495, 1889.
(2) *Traité de médecine pratique*, 1841.
(3) Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, 1861.
(4) *Semaine médicale*, p. 541, 1887.

Souvent, la substance muqueuse se présente sous forme de *concrétions* d'aspect tout à fait irrégulier. Ces grumeaux, plus ou moins volumineux, ressemblent, dans certains cas, à des fragments de blanc d'œuf.

Dans la forme *pseudo-membraneuse* qui a surtout frappé les observateurs, ce sont des filaments, de véritables membranes blanchâtres d'aspect très variable, suivant les hasards de leur dessiccation. Le plus souvent, il s'agit de petits morceaux larges comme l'ongle, à bords plus ou moins irréguliers, parfois des membranes beaucoup plus étendues, ayant la forme de tubes. L'analogie avec la bronchite pseudo-membraneuse est assez manifeste. Enfin, il faut signaler l'aspect de *rubans* blancs plus ou moins allongés. Ces rubans, irrégulièrement fragmentés, ont été pris assez souvent pour des tænias par les malades, sinon même par des médecins peu attentifs.

Parfois encore, ce sont de petits *filaments* allongés qui, suivant leurs dimensions, rappellent tantôt les oxyures, tantôt les ascarides.

Il est rare que la substance muqueuse se présente exclusivement sous la forme pseudo-membraneuse; assez souvent on trouve, au contraire, un mélange de glaires, de concrétions irrégulières et de fragments membraneux.

Il n'est pas très rare non plus que les matières fécales se trouvent comme enrobées par le mucus, qui peut être alors plus ou moins solide.

Parfois aussi on trouve des stries ou des grumeaux de sang.

Dans ces concrétions et ces lamelles, ce qu'on trouve surtout, c'est du mucus et des éléments épithéliaux, des noyaux cellulaires, des granulations.

Kitawaga [1] a admis trois groupes de membranes : 1° des masses lamelleuses dont la substance fondamentale est troublée et rendue striée par l'acide acétique; 2° des masses lamelleuses dont la substance fondamentale est éclaircie par le même acide; 3° enfin, des masses solides, sous forme de cordons, souvent unies les unes aux autres en forme de réseau, dont la substance fondamentale est rendue plus opaque et plus striée par l'acide acétique.

Il n'y aurait pas de fibrine dans ces productions, mais de la globuline en petite quantité. Il y aurait surtout une substance *albumineuse* coagulée, avec, comme ciment, une substance muqueuse.

Quoi qu'il en soit, ces produits ne sont évidemment que des produits d'exsudation superficielle d'une muqueuse irritée, mais peu profondément lésée. L'opinion n'est pas définitivement fixée sur la nature de la maladie, précisément parce qu'on n'a pas l'occasion de faire l'autopsie des malades qui en sont atteints. Cette circonstance, par elle seule, plaide déjà en faveur de la superficialité des lésions.

Les cas dans lesquels Wannebroucq a constaté une inflammation interstitielle intense, destructive de la muqueuse, n'appartiennent probablement pas à la même série pathologique.

On peut penser, du reste, que ce qu'on appelle l'entérite pseudo ou mucomembraneuse n'est qu'un complexus symptomatique en rapport avec des états morbides différents.

Anatomie pathologique. — Le siège de la maladie est le gros intestin, plus rarement la fin de l'intestin grêle. Tous les segments du gros intestin, depuis le cæcum jusqu'au rectum, peuvent être pris successivement ou simultanément.

(1) *Ztschr. f. klin. med.*, Bd XVIII, p. 9.

La muqueuse n'a que des lésions superficielles, catarrhales. La desquamation épithéliale est intense, les glandes sont tuméfiées. Au microscope on voit des bouchons muqueux dans leur intérieur.

Le coli-bacille domine dans les muco-membranes.

Symptomatologie. — Comment se présente en clinique la colite pseudo-membraneuse?

Le plus souvent il s'agit d'individus — fréquemment des femmes — sujets à des accidents de dyspepsie nervo-motrice et à la constipation. Les enfants ayant hérité de leurs parents la diathèse neuro-arthritique y sont sujets, surtout passé l'âge de quatre ans. Les exacerbations de cette constipation sont bientôt suivies de poussées muco-membraneuses. Parfois, comme nous l'avons indiqué déjà, il y a simplement un peu de mucus à chaque selle, enrobant plus ou moins les matières dures, entières ou fragmentées. Parfois, au moment des débâcles, le mucus devient prédominant, il y a à la fois des glaires et des concrétions d'aspect variable, et plus rarement du sang, quelquefois cependant d'abondantes hémorragies (de Langenhagen).

Les matières muco-membraneuses sont quelquefois tellement abondantes qu'on leur a attribué de véritables accidents d'obstruction.

On rapporte généralement l'apparition du mucus sous ses différents aspects à l'irritation qu'exerce sur la muqueuse du côlon la présence de matières stercorales assez dures pour jouer le rôle de véritables corps étrangers. Cette interprétation ne s'applique peut-être pas à tous les cas, indistinctement. Nous avons, pour notre part, rencontré un malade qui avait des selles glaireuses très abondantes, toutes les fois qu'il était atteint d'asthme des foins, et cela sans constipation manifeste.

Les malades atteints d'entérite glaireuse se plaignent souvent de douleurs vives au niveau et au-dessus de l'ombilic. Ces sensations pénibles, coliques ou brûlure, surviennent surtout trois ou quatre heures après le repas. Elles gênent souvent le sommeil, sont suivies parfois mais non toujours d'évacuations intestinales. Elles deviennent par leur répétition fréquente une cause réelle de fatigue et de préoccupation.

On peut voir même de vrais accès de péritonisme.

Parfois encore, on constate chez ces malades des poussées de fièvre, une diminution très grande des forces, une impuissance absolue au travail intellectuel, du purpura (Hutinel). L'alimentation est restreinte à cause des sensations douloureuses que provoque l'ingestion des aliments, et les malades maigrissent. Peut-être y a-t-il là, d'une part, des poussées d'inflammation colique, et, de l'autre, des accidents d'auto-intoxication dus aux abondantes fermentations intestinales qui se font dans un côlon, dilaté et rempli de substances glaireuses. L'étude bactériologique de ces produits serait des plus intéressantes.

La plupart de ces malades sont des neurasthéniques ou des arthritiques. Il faut donc compter chez eux d'une part sur les phénomènes habituels de la neurasthénie, et, de l'autre, en leur qualité de névropathes, sur un retentissement exagéré des phénomènes dont leur tube digestif est le siège et le point de départ.

L'entérite pseudo-membraneuse s'accompagne souvent de phénomènes à distance plus ou moins marqués : céphalalgie, palpitations, dyspnée, quelquefois même arythmie, tremblement généralisé. On a signalé encore l'aphasie, les

convulsions, surtout chez les enfants — chez lesquels cette affection n'est pas très rare — le coma, l'amblyopie, les tintements d'oreilles, des névralgies de localisation diverse, de la mélancolie, des idées de suicide (¹).

N'est-on pas frappé par l'analogie de ces manifestations nerveuses et de celles que l'on a signalées dans la dilatation de l'estomac?

Les conditions morbides nous paraissent très analogues dans les deux cas : prédisposition névropathique, accidents abdominaux prédominants, rôle possible, probable même d'accidents d'auto-intoxication plus actifs encore chez les individus doués d'un système nerveux particulièrement irritable. L'élément infectieux peut se traduire par des crises plus ou moins longues pendant lesquelles prédomine la dépression générale des forces, l'inappétence, l'amaigrissement.

M. de Langenhagen a insisté sur les rapports de cette affection avec l'entéroptose; presque tous les malades atteints de colite membraneuse ont de l'entéroptose. L'atonie intestinale se traduit par la sensation de *l'intestin-chiffon.* D'autres fois l'intestin est au contraire tendu, dur, par suite d'un spasme qui peut alterner avec l'atonie. On perçoit en outre une série de dilatations et de rétrécissements depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque. Souvent il y a du gargouillement au niveau du cæcum.

Le foie peut être congestionné, dépasser les fausses côtes; ou il est au contraire rétracté. Il peut y avoir de l'hépatoptose, de la néphroptose (Glénard). La dyspepsie gastrique peut être associée. Souvent on note de la dilatation d'estomac, et le type chimique semble indifféremment de l'hypo ou de l'hyperchlorhydrie, mais souvent de l'achylie (Einhorn). Il y a de la stomatite catarrhale superficielle, de la salivation. Il n'est pas rare de voir de l'atonie vésicale, ou au contraire du spasme vésical.

La décoloration des matières a été observée sans symptômes d'obstruction biliaire, peut-être par acholie (de Langenhagen).

Les palpitations, la pseudo-angine de poitrine, l'œsophagisme, l'asthme, les troubles vaso-moteurs de la face font partie du tableau morbide.

Cette affection peut se compliquer des accidents de la lithiase intestinale, que nous décrirons plus loin. On a dit aussi qu'elle pouvait se compliquer d'appendicite, et c'est là une question qui a été discutée à l'Académie par MM. Dieulafoy, Reclus, Lucas-Championnière, Potain, Robin. Il semble établi que la coïncidence est rare. Sur 460 cas d'entérite muco-membraneuse, Bottentuit n'aurait pas vu une seule fois l'appendicite. Sur 150 cas, de Langenhagen n'a jamais vu non plus l'appendicite. En somme, il semble que sur plus de mille cas il n'y a eu que 17 observations d'appendicite. Cependant Vorbe (Th. Lyon 1898), prétend que surtout chez l'enfant l'appendicite chronique succéderait souvent à l'entéro-colite.

La colite muco-membraneuse s'accompagne fréquemment de neurasthénie, quelquefois d'hystérie, d'hypocondrie. Chez la femme, elle peut être en relation avec les affections utéro-annexielles (métrite, salpingite, ulcérations du col, dysménorrhée membraneuse, tumeurs fibreuses, prolapsus utérin, déviations utérines). M. Féré (Soc. de Biol., 1898), a vu chez une hystérique coïncider l'entéro-colite membraneuse avec des gangrènes cutanées. Les crises étaient survenues après une émotion. L'affection peut se présenter sous sa forme simple, ou sous

(¹) Potain, *Semaine médicale*, p. 341, 1887.

la forme compliquée d'entéroptose. La durée habituelle paraît être de trois ans, si le malade se soigne bien.

Diagnostic. — Le diagnostic se fera surtout par l'examen des selles. Leur nature muqueuse pourra être démontrée par la solution triacide faible d'Ehrlich qui colore le mucus en vert.

Le diagnostic quelquefois difficile est celui de l'entéro-colite et de l'appendicite. Le siège des douleurs, leur migration, l'absence du point de Mac-Burney, la nature des selles permettront un diagnostic très important pour la conduite à tenir.

Traitement. — La première indication à remplir chez ces malades, c'est de supprimer la constipation. Pour cela, il faut avoir recours aux laxatifs, et, à ce point de vue, rien ne vaut l'huile de ricin donnée à faible dose, mais d'une façon suivie. Une 1/2 cuillerée à café, 1 cuillerée à café entière suffit habituellement, prise le matin. On peut aussi donner l'huile de ricin sous forme de capsules. Viennent ensuite le podophylle, le mélange de magnésie, de crème de tartre et de soufre précipité, la graine de lin, les lavements glycérinés ou huileux.

Les grands lavages intestinaux avec de l'eau chaude à 40° rendront les plus grands services.

Chez les individus neurasthéniques, on pourra donner avec avantage l'extrait de belladone recommandé déjà par Trousseau dans la constipation.

Le régime sera d'une façon générale celui de la dyspepsie nervo-motrice. L'hydrothérapie chaude ou froide, suivant le cas, est souvent utile contre l'état nerveux ou arthritique protopathique.

Les douches ascendantes sont également recommandées.

Lithiase intestinale. — La lithiase intestinale consiste dans la formation dans l'intestin même de calculs qui s'y produisent par suite de troubles de la nutrition. Il faut éliminer de la lithiase intestinale les calculs formés hors de l'intestin (calculs biliaires, pancréatiques). Il y a une lithiase intestinale donnant lieu à l'élimination de sable, et plus rarement de calculs au même titre qu'il y a une lithiase biliaire et une lithiase rénale.

Historique. — La première description clinique est due à Laboulbène (1875). Marquez, Bioggi en signalent des cas. Mais la question n'est bien étudiée que depuis 1896 par Mongour, Oddo et surtout Mathieu. Dieulafoy publie sur ce sujet une de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu. De Langenhagen montre les rapports avec l'entéro-colite muco-membraneuse. Enfin le travail le plus récent est la thèse de Chevalier.

Étiologie et pathogénie. — La lithiase intestinale est plus fréquente de quarante-cinq à cinquante-cinq ans. Cependant on l'observe dans l'enfance (Dieulafoy, L. Guinon). Elle est plus fréquente chez la femme.

Les sujets sont généralement des neuro-arthritiques, et on peut voir une autre lithiase associée. Souvent on note, dans les antécédents de l'entéro-colite muco-membraneuse, de la constipation.

Laboulbène, Trouchaud admettent que le sable provient d'une alimentation trop végétale. Pour Dieulafoy, Mongour, la lithiase intestinale ne diffère pas des autres, elles sont toutes des éléments de la diathèse goutteuse, mais il y

aurait des cas qu'on ne pourrait pas plus rattacher à cette diathèse que certains cas de lithiase urinaire ou biliaire. La lithiase intestinale semble indépendante de la lithiase appendiculaire, car, fait remarquable, on ne la verrait pas aboutir à l'appendicite [1]. Mathieu, Chevalier croient que la lithiase est d'origine inflammatoire et se rapprocherait de la lithiase hépatique telle qu'on la conçoit avec les idées bactériologiques. La mauvaise hygiène, l'atonie intestinale la favorisent.

Symptômes. — Les symptômes sont souvent très obscurs et l'affection peut exister longtemps à l'état latent. Quelquefois le malade est mis en éveil par la sensation des graviers rendus dans les selles. Mais souvent la lithiase passe effacée au milieu des signes plus bruyants de la colite membraneuse.

D'autres fois, la lithiase intestinale, à l'instar de celle des autres organes, attire l'attention par une grande crise douloureuse, par de véritables *coliques intestinales*. C'est que le sable irrite la paroi déjà malade de l'intestin et amène un violent péristaltisme. La douleur a un siège variable, à l'épigastre, au cæcum, dans la fosse iliaque gauche, le long du côlon descendant. Le tympanisme précède souvent la crise. Il y a des vomissements muqueux ou bilieux, quelquefois sanguinolents, du hoquet, des vertiges, des lipothymies. La crise, qui dure de quelques minutes à quelques jours, cesse par l'évacuation de sable, de calculs, et de scybales, souvent de glaires et de pseudo-membranes. Mais les crises reviennent, et à leur suite il peut rester un peu de dilatation du cæcum.

Diagnostic. — Le diagnostic se fera par l'examen des selles. Il s'agit donc surtout d'être prévenu de cet accident et d'y penser. Le diagnostic avec les coliques hépatique et néphritique se fera par la localisation de la douleur, par l'ictère dans le premier cas, les troubles urinaires dans le second.

Traitement. — 1° On devra pendant la crise calmer la douleur (applications chaudes sur le ventre, opium ou morphine). On pratiquera l'entéroclyse faite très lentement sans forte pression.

2° Pour prévenir les crises on recommandera l'alimentation carnée, on évitera la constipation. On emploiera le benzo-naphtol (1 gr. par jour).

CHOLÉRA INFANTILE [2]

Synonymie : Catarrhe gastro-intestinal cholériforme de Rilliet et Barthez; — Entérite cholériforme de Bouchut; — Choléra infantile, Trousseau; — Athrepsie aiguë de Parrot.

La dénomination donnée par Trousseau à cette affection est restée classique, de même d'ailleurs que la description magistrale qu'il en a faite. Les travaux de Steiner, West, Vogel, Parrot, Henoch, Picot et Despine, Descroizilles, n'ont

(1) C'est du moins l'opinion de Dieulafoy, opinion combattue par Reclus, Brun, Mathieu, Marfan, Guinon, etc.

(2) Nous avons donné un développement relativement considérable au choléra et aux diarrhées infantiles, à cause de l'importance pratique de la question et de l'intérêt très grand des travaux qui lui ont été récemment consacrés.

fait que la compléter. En ces dernières années, grâce aux études de Widerhofer, Baginsky, Escherich, Ollivier, Lesage[1], la pathogénie devint plus claire et mieux connue.

Définition. — « Le choléra infantile est une affection spéciale de l'enfant du premier âge, caractérisée par l'apparition rapide de vomissements et de diarrhée à caractères spéciaux, la déchéance organique, rapide, consécutive à la spoliation sanguine et peut-être à l'intoxication générale, et la mort à brève échéance dans la majorité des cas. Cette maladie a son maximum de fréquence l'été (Lesage)[2]. »

Étiologie. — La *chaleur* a une influence considérable sur l'apparition du choléra infantile, qui, sporadique toute l'année, devient épidémique à l'approche des premières chaleurs. L'élévation de la température, qui est la cause efficiente du mal, agit surtout par sa durée; les épidémies se produisent principalement après 8 à 10 jours de chaleur persistante.

Il est cependant des cas où le choléra infantile a été observé en hiver; ils sont beaucoup moins fréquents. Pour invoquer les épidémies, diverses hypothèses ont été émises; on a voulu faire jouer un rôle dans la dissémination de l'affection, à l'humidité du sol et à l'absence d'égouts. Le germe pathogène, à la faveur d'un milieu plus propice, pourrait pulluler plus abondamment; et le fait de la plus grande fréquence de la maladie à la ville qu'à la campagne, surtout dans les quartiers où les pauvres sont entassés, plaiderait encore en faveur de cette hypothèse.

Malgré tout, la véritable cause de l'affection est le biberon, d'où le nom de « feeding-bottles disease » donné par les médecins américains à cette maladie (Lesage).

Les enfants nourris au sein peuvent de même être atteints, mais il ne faut pas omettre de mentionner que souvent l'alimentation maternelle est aidée de l'alimentation artificielle, et qu'avec le sein l'enfant prend du lait, des soupes, etc.... Dans ce cas, la cause de la maladie est encore le vice d'alimentation.

Le choléra infantile est surtout observé de 1 à 5 mois et vers le 12e mois.

Toutes les causes de débilitation, d'affaiblissement du terrain, les mauvaises conditions hygiéniques, de misère, aident ici comme partout à rendre l'affection à la fois plus fréquente et plus grave.

Pathogénie. — Lesage a classé méthodiquement sous 4 chefs les principales théories émises sur la production du choléra infantile et les différentes causes invoquées tour à tour.

1° L'intoxication d'origine alimentaire est la cause la plus fréquente de la maladie. Les enfants élevés au biberon sont surtout exposés à cette intoxication.

Il y a deux facteurs qui s'unissent alors pour devenir cause efficiente : *a*) la température élevée qui altère le lait; *b*) la malpropreté habituelle des biberons. Le lait fermente sous ces deux influences et l'enfant, absorbant des substances nuisibles, s'intoxique.

(1) A. Lesage, Étude clinique sur le choléra infantile; *Thèse de Paris*, 1889.
(2) A. Lesage, De la dyspepsie infantile; — Diarrhées des enfants, in *Revue de médecine*, 1887-1888.

C'est là une théorie probable, encore qu'elle ne soit pas suffisante ; car il faudrait que l'enfant ingérât pour s'intoxiquer, avec les produits anormaux de fermentation, une quantité de lait infiniment plus considérable que celle qu'il ingère d'habitude. Il est vrai cependant que Vaughan a pu isoler dans le lait une substance soluble (*Tyrotoxicon* de Vaughan) à l'état de cristaux, dont l'absorption même à l'état parcellaire causerait d'intenses désordres. Mais, pour obtenir cette substance, il faut la fermentation d'une quantité considérable de lait.

2° « Le lait et les aliments ingérés sont de bon aloi, mais ils ne sont pas digérés dans les voies digestives et y subissent une fermentation dont le résultat est, suivant les cas, soit des troubles digestifs légers, soit du choléra infantile. » La chaleur altère légèrement le lait avant l'ingestion ; cette altération suffit à provoquer de la dyspepsie, de la diarrhée simple, et, à la faveur de ces troubles digestifs, des fermentations s'établissent dans l'intestin ainsi préparé.

Dans tous les cas, et d'après ce que nous venons de dire, le choléra infantile est une maladie due à l'alimentation.

3° L'intoxication peut être d'origine maternelle. Les faits de l'influence de la mère sur l'enfant sont connus depuis longtemps, et dans presque tous il s'agit d'une gastro-entérite aiguë de la mère, qui est suivie de l'apparition de la même affection chez l'enfant. Voici, d'après Lesage, l'enchaînement pathogénique des phénomènes : affection gastro-intestinale aiguë de la mère ; affection identique secondaire chez l'enfant au sein ; absence de micro-organismes dans le lait ; absence de microbes pathogènes dans la diarrhée de la mère et de l'enfant ; *intoxication de l'enfant par les substances solubles, qui sont cause de l'intoxication de la mère* ; transmission par le lait.

4° Il est probable que, dans des cas nombreux, le choléra infantile est d'origine *parasitaire*. Lesage a pu isoler dans les selles un microbe spécial qu'on ne rencontre ni dans les selles normales ni dans les selles diarrhéiques ordinaires. Ce microbe isolé, cultivé et étudié expérimentalement, reproduit le choléra expérimental, à la manière du bacille-virgule de Koch. Ce microbe a pu être rencontré, d'une part, chez des enfants au sein, atteints de choléra infantile, d'autre part chez des enfants au biberon atteints de la même affection. Le bacille de Lesage semble être une variété du bac. coli.

Il est probable que souvent l'organisme pathogène de ces infections n'est autre que le bac. coli commune. Mais il s'agit là plus souvent d'une intoxication, d'une toxémie que d'une infection.

Thiercelin, considérant que l'infection aiguë fébrile et la forme algide ou choléra infantile relèvent de la même cause, les désigne sous le nom d'infection gastro-intestinale pyrétique et d'infection algide. Expérimentalement, la forme fébrile est obtenue avec l'injection d'une faible dose de toxine, tandis que la forme algide suit l'injection d'une dose plus forte. Chez l'enfant on voit, en effet, ou la forme algide d'emblée rapidement mortelle, ou la forme pyrétique d'abord que suit la forme algide. Avec des inoculations du tyrothrix de Lesage ou avec son bouillon filtré, Thiercelin a produit un choléra expérimental.

La théorie parasitaire rendrait mieux compte que toute autre : 1° des cas de contagion de la maladie ; 2° de l'absence de trouble digestif antérieur à l'éclosion du choléra.

En résumé. — Dans la majorité des cas, le choléra infantile est dû à une intoxication d'origine alimentaire, que l'aliment soit altéré avant ou après son ingestion.

Dans d'autres cas, il semble exister une origine parasitaire dont Lesage a pu trouver l'agent figuré dans les évacuations alvines.

Description des symptômes. — La maladie évolue généralement en deux périodes distinctes :

Dans la première, les troubles digestifs existent seuls, après une période variable, pendant laquelle l'enfant présente de la diarrhée; ou bien ils se produisent subitement, en pleine santé et des *vomissements* surviennent, qui sont variables d'intensité et de fréquence. L'ingestion du lait les augmente; ils se produisent avec peu d'efforts, parfois spontanément, sans douleur. D'abord ils sont faits de débris de lait caillé ou d'aliments, plus tard ils sont aqueux, incolores ou verdâtres.

D'une façon générale ils sont peu persistants. Avec les vomissements, marchant avec eux ou les précédant, vient la *diarrhée*.

C'est une diarrhée intense, profuse. D'abord les selles sont souvent teintes de bile verdâtre, — ainsi qu'il est fréquent de l'observer au début du choléra nostras de l'adulte, — puis elles deviennent *aqueuses*, *séreuses*, *incolores* ou jaunâtres, « imbibant les langes et ne contenant qu'une très petite quantité de substances solides » (Lesage). Il n'y a jamais, dans cette diarrhée, de grumeaux riziformes.

Souvent les selles sont sans odeur; parfois elles offrent une odeur ammoniacale très intense.

Dans le cours de cette diarrhée il est fréquent d'observer des selles bilieuses, si bien que les selles aqueuses, jaunâtres, neutres ou faiblement acides deviennent en quelques heures vertes, très chargées en biliverdine et très acides. Ces poussées de bile verte sont dues soit à la réaction alcaline du milieu intestinal, soit à de la polycholie.

L'examen microscopique des selles peut ne déceler la présence d'aucun parasite autre que ceux que l'on rencontre ordinairement; mais, parfois, on trouve un microbe spécial qui, isolé et cultivé, reproduit le choléra infantile.

Ces deux symptômes, vomissements et diarrhée, s'accompagnent toujours, et, dès le début, de troubles généraux intenses et de phénomènes anormaux du côté des voies digestives.

Très vite, la langue se recouvre d'un enduit saburral léger, bientôt elle se dessèche, et à mesure que la maladie progresse elle devient épaisse et rugueuse. La succion est bientôt difficile, la soif vive, l'estomac souvent se dilate. (Cette dilatation de l'estomac a même été considérée par des auteurs comme une des causes importantes de la maladie.)

Dès les premières heures aussi, l'abdomen se météorise légèrement; mais rapidement ce léger degré de tympanisme disparaît; le ventre devient mou, affaissé, flasque et « se laisse pincer comme du linge » (Rilliet et Barthez). La paroi abdominale — dit Lesage — est en quelque sorte collée contre l'intestin, vide de gaz. En outre, l'enfant paraît souffrir; il crie, surtout lorsque l'on exerce une pression sur son ventre. Lorsque les vomissements sont très intenses et la diarrhée légère, la douleur paraît plus vive et semble localisée à l'épigastre.

L'enfant se couche « en chien de fusil », et peut présenter l'ensemble des symptômes du méningisme; il frotte ses talons sur les langes, et ses malléoles entre elles; des ulcérations surviennent. Puis l'érythème se manifeste à l'anus, par suite de la fréquence de la diarrhée.

Pendant l'évolution de ces symptômes, souvent la température centrale s'élève, alors que la température périphérique reste normale. D'autres fois, l'apyrexie est absolue, la température centrale même n'augmente pas.

L'enfant est parfois agité, mais il tombe bientôt dans un collapsus progressif qui caractérise d'ailleurs toute la seconde période de l'affection. Les urines sont presque toujours diminuées, rarement albumineuses.

La deuxième période est marquée par deux symptômes capitaux : l'*algidité* et le *collapsus*.

Le facies de l'enfant se modifie rapidement. C'est le tableau classique du facies abdominal, où l'on voit les yeux excavés et comme profondément retirés dans l'orbite, et entourés d'un cercle bistré, bleuâtre; la cornée ternie garde avec persistance l'impression des paupières. Du mucus recouvre les conjonctives. Le visage plus maigre, se met à pâlir alors que les oreilles et les lèvres tranchent par leur coloration cyanotique. Les lèvres se sèchent. Toute la figure exprime l'angoisse.

La peau devient froide, et cet abaissement de la température, coïncidant avec la cyanose des extrémités, devient le signe essentiel de l'algidité.

L'abaissement de la température se perçoit facilement à la main, il est en moyenne de 1°. Cependant on a signalé souvent des températures au-dessous de 36°. Parrot a observé des cas où le thermomètre est descendu à 34°, 35°.

L'abaissement thermique de la respiration est observé, et lorsque l'on place la main devant la bouche de l'enfant, le souffle est froid; d'ailleurs, après très peu de temps, la température centrale, d'abord plus élevée, s'abaisse de même, mais n'atteint jamais cependant le degré de l'hypothermie périphérique, ne dépasse même presque jamais la normale. Près de la mort, la température rectale remonte jusqu'à 38°,5 ou 39°.

Bientôt le collapsus arrive qui rend encore l'état général plus immédiatement grave. L'enfant reste presque inerte dans son lit, avec la bouche et les yeux demi-ouverts. Des tremblements légers agitent ses membres, par instants, la carphologie apparaît; et peu à peu les membres raidissent. Cette raideur envahit tête et cou, le visage « regarde en haut »; l'enfant est bientôt comme soudé.

Un symptôme tranche sur cette algidité : la *dyspnée*.

La respiration est difficile, le diaphragme se contracte énergiquement, l'épigastre se déprime. Ces phénomènes rappellent le tirage de la diphtérie.

Parrot a fait remarquer à propos de ces troubles que si les respirations se font moins librement qu'à l'état normal, leur nombre n'est cependant pas accru.

Bientôt le cœur s'affaiblit, le choc de la pointe devient de moins en moins perceptible; le pouls, lui aussi, devient filiforme.

Pendant toute cette période, les vomissements et la diarrhée persistent avec leur intensité et les caractères déjà étudiés. Mais l'amaigrissement n'augmente pas; la peau au contraire devient rude au toucher: elle est comme « figée et donne la sensation du cuir ». Il se fait une sorte de sclérème dur, analogue à

celui que l'on observe au cours de la débilité congénitale. On ne peut pratiquer de plis à la peau, tant elle adhère au tissu conjonctif sous-cutané.

Enfin, les os du crâne n'étant pas soudés, les fontanelles se dépriment, surtout la fontanelle antérieure, et s'enfoncent; les os chevauchent les uns sur les autres, principalement le pariétal au-dessus du frontal ou de l'occiput.

L'ordre de tous les symptômes que nous venons d'énumérer et d'étudier peut varier ainsi que leur intensité réciproque.

Par exemple, il est des cas, où la diarrhée est le symptôme essentiel de la maladie et où les vomissements sont peu marqués ou manquent totalement, le contraire se rencontre aussi; alors les vomissements dominent presque à eux seuls toute la symptomatologie. Dans une troisième série de faits, vomissements et diarrhée sont de même intensité. Cependant ces modalités spéciales donnent naissance à la même algidité et au même collapsus.

D'après Lesage, cette distinction, exclusivement clinique, pourra peut-être servir de base pour distinguer le choléra infantile, dont l'origine est parasitaire (la cause siégeant dans l'intestin), des cas où il relève d'une intoxication d'origine alimentaire. Or, Lesage croit que le microbe pathogène n'existe pas quand la diarrhée est légère et les vomissements intenses (intoxication probable), mais qu'il se rencontre au contraire quand la diarrhée est très marquée et les vomissements peu abondants.

Ce n'est peut-être qu'une hypothèse, mais elle est assez séduisante pour être mentionnée.

Marche. Durée. Terminaison. Pronostic. — Presque toujours la marche est rapidement progressive. La première période oscille entre six et quarante-huit heures.

Cependant, quelquefois, le collapsus et l'algidité s'établissent rapidement, alors que les troubles digestifs sont peu marqués. Ce sont des cas rares de choléra sec. La durée de la période algide varie de cinq à vingt-quatre heures. D'après M. Ollivier, la maladie dure en moyenne cinquante-six heures.

La mort vient par suite de l'augmentation progressive du collapsus et de l'algidité.

La guérison est possible, quoique infiniment rare. Alors, l'algidité cesse peu à peu, la chaleur et le pouls reviennent, les troubles digestifs cessent.

Cependant la diarrhée peut persister pendant quelque temps. Wiederhofen a signalé ces cas sous le nom de *forme lente* du choléra infantile.

De toutes façons, c'est donc là une maladie très grave; d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune, qu'il est nourri au biberon, que l'algidité et le collapsus arrivent plus tôt; que le sclérème est plus intense : ce symptôme mesure l'intensité du collapsus, et comporte par conséquent un pronostic funeste.

Divers accidents peuvent encore venir compliquer cette affection; on a signalé surtout :

1° Des *hémorragies* (purpura, hémorragies de la bouche, du vagin, de l'urètre, très rares, les hémorragies intestinales sont plus fréquentes).

2° Des *suppurations* (abcès et phlegmons, furoncles. Ces suppurations rapidement étendues n'amènent cependant qu'une très légère réaction générale).

3° Des *gangrènes* (consécutives aux lésions précédentes ou spontanées à la

suite de la pression ou du frottement répété sur un point quelconque de la peau. La gangrène de l'ombilic a été fréquemment observée).

4° Des thromboses veineuses (th. des sinus), des conjonctivites, des kératites.

Anatomie pathologique. — Les modifications anatomiques ne diffèrent en rien de celles que l'on observe dans le catarrhe gastro-intestinal aigu des adultes, mais dans ce cas plus que dans d'autres on doit s'attendre à trouver sur le cadavre des lésions souvent très minimes et à peine visibles dues à la marche aiguë de la maladie. Souvent, à l'autopsie, on trouve plusieurs invaginations de l'intestin, et cette observation *post mortem* a une plus grande importance que les abcès multiples et le manque de tout symptôme d'inflammation. Dans la diarrhée estivale, on observe fréquemment de la gastrectasie (Eichhorst).

Lorsque les enfants meurent au milieu de symptômes chalériformes, le sang prend souvent une couleur sombre, il est épaissi; les surfaces des séreuses sont, comme dans le choléra, particulièrement sèches.

Diagnostic. — A) La symptomatologie du choléra infantile est identique à celle du choléra asiatique. Or, celui-ci peut survenir chez les enfants; il faut donc savoir les différencier. On ne le peut guère que par l'existence d'une épidémie de choléra asiatique, et par la présence, dans les selles, du bacille-virgule de Koch ; « mais, d'une façon générale, on peut dire que le diagnostic n'est pas à faire, dans la clinique courante des maladies infantiles ».

B) L'abondance des vomissements et de la diarrhée pourrait faire croire à une invagination intestinale; mais dans l'invagination, les selles sont non pas séreuses, mais muco-sanguines ou sanguines. De plus on trouve du ténesme, des vomissements fécaloïdes et une tumeur abdominale.

C) Le choléra infantile ressemble parfois à une forme spéciale de la tuberculose, qui marche d'une façon aiguë, enlève l'enfant en trois ou quatre jours, avec des symptômes digestifs, qui peuvent simuler le choléra infantile.

Voici comment, presque toujours, les phénomènes évoluent. Un enfant présente depuis quelques jours des symptômes de bronchite ou de broncho-pneumonie. Il a de la fièvre, la peau chaude, il est amaigri, cachectique, surtout depuis l'apparition des symptômes pulmonaires. Rapidement (Lesage), après quelques jours, l'enfant présente des vomissements et de la diarrhée qui, par leur intensité, peuvent simuler le choléra infantile. C'est une diarrhée jaune ou verte, biliaire. Mais, point d'algidité, la fièvre persiste.

Enfin, il faut surtout s'inquiéter de faire le diagnostic du choléra infantile avec les principales diarrhées infantiles, et le mieux est d'en tracer un court schéma qui s'opposera de lui-même à celui que nous venons de faire du choléra infantile.

Diarrhées infantiles(1). — *Diarrhées simples.*

Lientérie. Diarrhée blanche.

Cette variété peut se présenter sous deux formes. Soit comme lientérie pure, avec selles jaunâtres, soit sous l'aspect de diarrhée graisseuse.

Cette dernière a comme caractère essentiel ceci : le lait est coagulé par l'acidité de l'estomac, mais la caséine n'est pas rendue assimilable et la graisse n'est

(1) Consulter le mémoire de Lesage, in *Revue de médecine*, 1887-1888; De la dyspepsie infantile.

pas modifiée, par suite des troubles dans les sécrétions hépatiques et pancréatiques. Les selles apparaissent formées de granulations graisseuses de caséine coagulée.

Cette diarrhée graisseuse est accompagnée d'une perte de poids de 20 à 45 grammes par jour.

Dans la lientérie, les selles sont jaunâtres et parfois tachées de vert à leur surface. Sous l'influence de l'acide nitrique, la teinte devient plus verte. Cette coloration est due au bacille de la diarrhée verte ; mais les faits où elle se présente ainsi sont rares : plus fréquemment, les selles de la lientérie ont une très forte odeur de fermentation, une odeur de macération anatomique ; le nombre des selles s'élève à 4, 5 et 8 en 24 heures. La lientérie existe seule, sans dyspepsie, ni vomissements ; elle est apyrétique. Presque toujours, c'est à la suite d'un écart de régime qu'elle apparaît : sa durée varie, elle devient fréquemment chronique et difficile à guérir.

La diarrhée est souvent produite chez les enfants par le froid ; elle est de peu d'importance. Souvent aussi elle est sous l'influence de la dentition, quoique cette origine ait été niée par de nombreux auteurs. La diarrhée est alors séreuse, abondante, mais de courte durée.

Une variété de diarrhée plus difficile à diagnostiquer du choléra infantile est celle que Lesage a décrite sous le nom de : *Entérite aiguë de l'enfant du premier âge, accompagnée d'infection et d'état typhoïde, d'une fièvre très marquée et de troubles digestifs, à type spécial.*

Cette variété peut encore être décrite sous le nom d'*entérite fétide* des enfants au sevrage ; ou de *diarrhée infectieuse du sevrage* (Sevestre).

C'est, en effet, au moment du sevrage qu'elle s'observe surtout ; au moment où l'enfant est soumis à une alimentation autre que celle par le lait, alors que l'intestin est incapable de la digérer (alimentation par la viande, les légumes...). Ces aliments peuvent être de bonne nature, mais ils ne peuvent être digérés et ils subissent, dans l'intestin, des fermentations.

Cette entérite est sporadique le plus souvent, mais dans les hospices d'enfants elle peut revêtir une forme épidémique ; tous les enfants étant soumis à une même alimentation défectueuse, tous sont atteints de la même affection.

Lorsque l'entérite est intense, elle affecte cliniquement les caractères suivants :

L'enfant vomit, il a de la diarrhée. Cette diarrhée n'est pas aqueuse, incolore, fréquente comme celle du choléra infantile ; elle présente une teinte jaune. Souvent cette teinte jaune disparaît pendant un moment, pour être remplacée par des selles vertes, acides, biliaires. Dans certains cas, les selles sont demi-solides et ont un aspect grisâtre. Elles sont communément très fétides. Il existe du tympanisme abdominal ; le ventre est douloureux à la pression.

L'enfant est agité, fébrile. La soif est vive ; la langue blanche d'abord et humide s'assèche bientôt, devient rouge sur les bords et la pointe. L'état typhoïde s'accentue peu à peu. Le thermomètre monte à 39° ou 40° dans le rectum et dans l'aisselle. Après deux à trois jours, pendant lesquels les troubles digestifs persistent, la fièvre reste élevée, l'état typhoïde progresse toujours ; l'enfant meurt avec une température de 40° ou 41°. Ces symptômes, opposés à l'algidité et au refroidissement du choléra infantile, aident à établir le diagnostic. Mais, ce qui pourrait faire hésiter, c'est la dyspnée, qui dans cette entérite est aussi très marquée.

Dans les cas plus légers, l'évolution de la maladie est plus longue et dure cinq à six jours. La fièvre est plus légère, et même peut manquer. Dans ce cas, le diagnostic n'est plus à faire avec le choléra infantile.

M. Lesage a étudié ces cas d'entérites infectieuses et a prouvé que toujours le coli-bacille en était l'agent pathogène évident. Dans bien des cas graves, il y a envahissement de l'organisme pendant la vie par le même micro-organisme, et l'on voit survenir, à titre de complications, de la broncho-pneumonie ou de la méningite. Le microbe pathogène existe rapidement dans l'air des salles où couchent les malades infectés, et la contagion peut s'établir au moyen du lait que l'on croit stérilisé; car il s'ensemence très vite, dès que les bouteilles qui le contiennent sont débouchées dans les salles communes. Donc, l'isolement des enfants atteints d'entérites infectieuses s'impose au même titre que celui des rubéoliques.

Diarrhées vertes. — Il existe chez l'enfant deux variétés de diarrhées dites vertes. Elles diffèrent par leur nature, leur symptomatologie, leur mode de traitement.

La *première* doit sa coloration entièrement au *pigment biliaire* : c'est la diarrhée *par polycholie*; l'examen chimique dans ce cas dénote une réaction biliaire intense (si la teinte verte est très accentuée, une goutte d'acide nitrique, mise sur le lange, donne une teinte violette et rose caractéristique. Si la teinte est moins accentuée, la coloration violette sera précédée de l'augmentation de la teinte verte).

Cette diarrhée est franchement acide, acidité due à la bile seule.

Elle est surtout fréquente pendant le premier mois de la vie; elle apparaît vers le quatrième jour et cesse du vingtième au vingt-cinquième. Le nombre des selles est très variable, il oscille entre quatre et dix; il n'y a pas d'autres phénomènes de dyspepsie, pas de vomissements. Enfin, cette diarrhée bilieuse s'observe aussi fréquemment chez les enfants au sein que chez ceux qui sont nourris au biberon.

Presque toujours, elle est due uniquement à un vice d'alimentation; mais, dans certains cas, on ne peut trouver d'autre cause que les altérations du foie, chez les petits tuberculeux.

La diarrhée apparaît alors chez les nourrissons maigres, avec adénopathie généralisée. Cette diarrhée spéciale des tuberculeux résiste à tous les traitements et à toutes les règles de l'hygiène alimentaire [1].

Diarrhée verte bacillaire. — Cette variété est due à la présence dans l'intestin d'un bacille spécial, chromogène, qui produit et entretient l'inflammation de la paroi intestinale.

Elle est plus fréquente de 2 à 18 mois.

Le bacille pénètre dans l'intestin, à la faveur de la dyspepsie ou de la moindre altération passagère des voies digestives et ce fait explique comment une diarrhée simple peut se transformer en diarrhée verte. Mais, aussi, elle peut

(1) Le *traitement* de cette variété, diarrhée bilieuse, est le suivant. Comme il s'agit d'une diarrhée par polycholie, il importe avant tout de tarir cette polycholie. L'indication principale est de donner des *alcalins* (Lesage); pour obtenir un effet rapide et efficace il faut les donner à la dose de 1 gramme de bicarbonate de soude par kilogramme d'enfant, sans jamais dépasser 5 grammes : il faut les donner à jeun, une demi-heure avant les tétées, en paquets de 50 centigrammes, dans un peu de lait.

apparaître d'emblée; principalement chez des enfants généralement athrepsiques ou syphilisés.

En tout cas, elle est rare après deux ans, et n'existe pas chez l'adulte. L'âge et l'alimentation lactée paraissent être ses principaux facteurs; enfin, l'agglomération des enfants, dans les crèches, facilite la contagion.

Suivant qu'elle apparaît d'emblée ou chez un enfant déjà dyspeptique, elle est ou non précédée d'une période de vomissements, ou de diarrhée simple.

Son caractère essentiel est la coloration des selles qui varie du jaune vert au jaune foncé : on dirait parfois des herbes cuites, hachées. Souvent, on y rencontre des grumeaux blancs, grisâtres, de lait caillé; les selles sont étrangement fluides, leur odeur est aigrelette; tantôt elles sont neutres, tantôt acides. Leur nombre varie en vingt-quatre heures, de trois à quinze et vingt. Et suivant leur fréquence la maladie peut affecter différents types.

La forme légère est caractérisée par le petit nombre des selles (4 à 6); dans ce cas, la diarrhée peut passer vite avec des rémissions et des exacerbations; la fièvre est presque nulle, il y a peu ou pas de phénomènes dyspeptiques surajoutés; mais si on abandonne la diarrhée à elle-même, elle tend à devenir chronique et elle peut alors avoir des conséquences graves. L'enfant s'amaigrit, se cachectise rapidement; et s'il résiste à ces troubles, il sera alors un terrain favorable soit pour le *rachitisme*, soit pour la *tuberculose*, soit pour l'*anémie infantile* persistante.

Souvent, cette diarrhée verte chronique est grave parce qu'elle dépend soit d'une entérite avec ulcérations, soit d'une tuberculose infantile.

Dans la forme moyenne, le nombre des selles varie de six à dix. L'amaigrissement est plus rapide, et s'accompagne presque toujours d'une réaction générale; il y a de la fièvre (38°), la peau est chaude, la langue est sèche; et l'affection évolue alors de deux façons : ou bien elle tend vers la chronicité, ou bien le nombre des selles augmente sans cesse, et l'enfant meurt rapidement avec tous les symptômes de l'entérite cholériforme; ou bien encore l'entérite aiguë continue, l'amaigrissement progresse, la prostration augmente et l'enfant meurt dans le collapsus. C'est, en un mot, de l'*athrepsie à marche rapide*.

La forme grave est, à vrai dire, l'entérite cholériforme à selles vertes, et l'affection peut évoluer tout à fait comme le choléra infantile.

Or, ce qui distingue seulement cette entérite cholériforme à selles vertes du choléra, c'est que, dans ce dernier cas, les vomissements sont intenses et abondants, tandis qu'ils manquent presque complètement dans le premier.

Le début se fait brusquement chez un enfant bien portant, ou, au contraire, n'est qu'un épisode aigu de la diarrhée verte. Les selles sont de 15 à 20 par jour; on y rencontre le bacille caractéristique. La température peut tomber à 36°, le pouls est petit. Mais, vers la mort, le thermomètre remonte à 39 ou 40°.

C'est, en tout état de cause, une maladie grave qui peut entraîner la mort en vingt-quatre ou quarante-huit heures [1].

[1] La coloration verte des selles est due à un pigment spécial sécrété par la bactérie pathogène. Celle-ci se présente sous la forme d'un bacille dont la longueur varie de 3 à 6 μ, tandis que la largeur n'est que de 1 μ. Cependant il semble, en vieillissant, acquérir une longueur plus notable. C'est ainsi que, dans des cultures abandonnées pendant plusieurs jours à l'air libre, on en a trouvé quelques-uns dont la longueur égalait 15 μ. Ces bacilles sont mobiles et se sporulent au bout de peu de temps, chaque bâtonnet fournissant ordinairement deux spores sphériques très réfringentes, jouissant, dit Lesage, de la propriété de donner naissance par bourgeonnement à une spore semblable à elles. Ce bacille se cultive

Nous venons de passer rapidement en revue les symptômes locaux de ces diarrhées infantiles; ils ne sont pas les seuls et d'autres phénomènes accessoires les accompagnent, qu'il importe d'énumérer. Les coliques sont fréquentes et provoquent des cris, surtout intenses au moment de l'expulsion des matières fécales; elles sont plus fortes dans les diarrhées aiguës et dans les diarrhées vertes bacillaires. Le ventre peut être normal, souvent il est ballonné, tympanisé; d'où gêne respiratoire. Lorsque la cachexie athrepsique survient, le tympanisme disparaît. Par suite de la diarrhée, il y a irritation de la peau, et érythème.

Enfin, des complications viscérales peuvent se produire, qui ont leur point de départ dans l'intestin malade. Le poumon est le viscère le plus fréquemment atteint. Il y a de la toux, de la dyspnée, puis l'auscultation révèle soit des râles sibilants, soit un souffle léger, surtout expiratoire.

Souvent aussi on note des râles sous-crépitants aux bases, indiquant des bouffées de congestion plus ou moins intenses. Ces complications pulmonaires (Sevestre, Lesage) paraissent être dues à une infection générale par les ptomaïnes.

Outre ces manifestations pulmonaires, on peut observer, dans le cours de ces diarrhées, des symptômes cérébraux : congestion méningée, coma et collapsus.

Rilliet et Barthez ont décrit une forme méningitique de la diarrhée (cris, agitation et calme, inégalités de la respiration et du pouls, etc.).

Enfin, de même que dans toutes les infections, on peut voir apparaître des éruptions cutanées diverses : pemphigus, érythème, miliaire, etc.

Traitement. — Tout enfant atteint de choléra infantile sera mis à la diète absolue. On ne lui donnera qu'une petite quantité d'eau albumineuse, ou de thé, à l'effet de calmer la soif. C'est la pratique ordinaire.

M. Simon préconise un autre traitement, Il donne à l'enfant du lait coupé à moitié avec de l'eau de Vals ou de Pougues. Mais le traitement que préconisent M. Hutinel et M. Marfan([1]), c'est la diète hydrique. Cette méthode a eu beaucoup de peine à se répandre, car elle a eu contre elle les parents et même les médecins, qui croyaient l'enfant perdu par un jeûne de quelques heures. Il est au contraire bien établi que le nourrisson supporte bien la diète pendant 24 heures, et même pendant 36 heures dans les cas intenses de vomissements répétés. Mais, comme le dit bien M. Marfan, ce qui serait mal toléré par l'enfant et surtout par un enfant chez qui la diarrhée et les vomissements amènent des déperditions de liquide, c'est la suppression de liquide; aussi devra-t-on substituer à la quantité de lait qu'on ne donne pas une quantité équivalente d'eau bouillie. C'est là la *diète hydrique*, dont le but est de supprimer l'apport de

bien sur la gélatine, il ne la liquéfie pas. Les colonies apparaissent sous forme de taches verdâtres, tant les dimensions vont en s'accroissant. L'aspect vert des cultures est toujours le même, quel que soit le milieu. Le microbe est aérobie, et pousse plus volontiers à une température de 35°. Expérimentalement, Lesage a constaté la présence des bacilles dans la rate après injections sous-cutanées. La diarrhée verte peut apparaître chez les animaux, et le bacille est très apparent dans les déjections.

Le traitement de la diarrhée verte bacillaire est le même que pour les autres variétés. — *L'acide lactique* est antiseptique pour le bacille. — D'autres médicaments empêchent le développement du bacille (acides citrique, chlorhydrique, calomel, glycérine, acide phénique), mais les résultats obtenus sont de beaucoup inférieurs à ceux que l'on obtient à l'aide de l'acide lactique.

([1]) *Arch. de méd. des enf.*, juillet 1898.

substances capables de produire des fermentations. L'eau doit être bouillie, et donnée dans un biberon nettoyé à l'eau bouillante. On en administre 50 grammes toutes les demi-heures. Au bout de quelques heures, si les vomissements s'arrêtent, on y ajoutera un peu de sucre. Dans les cas sérieux, l'eau albumineuse même serait mal tolérée. La diète hydrique durera au moins 24 heures. Alors si l'état s'améliore, si la fièvre diminue, on donnera toutes les 4 heures une petite soupe d'eau panée ou du képhir pendant quelques jours, ou 40 grammes de lait additionné d'égale quantité d'eau sucrée avec 10 pour 100 de lactose; dans les intervalles on continue l'eau bouillie. Si les symptômes du début reviennent, on reprendra la diète hydrique.

La diète hydrique a pour but d'empêcher la nouvelle formation de toxines, mais là ne s'arrête pas le rôle du médecin; il doit provoquer l'élimination de celles qui se sont formées. Pour cela il est une pratique essentielle qui a donné entre les mains de beaucoup de médecins, et de M. Hutinel en particulier, d'excellents résultats. C'est l'entéroclyse imaginée par Cantani, et étudiée dans la thèse d'un élève de M. Hutinel, le Dr Guérin [1]. L'entéroclyse consiste à faire pénétrer dans le rectum une quantité d'eau bouillie ou d'eau salée (solution saline physiologique) qui, envoyée sous une certaine pression, peut vaincre la résistance de la valvule de Bauhin, et pénétrer dans l'intestin grêle. On fait arriver le liquide doucement, sans trop de pression; aussi ne met-on le récipient qu'à 50 centimètres environ au-dessus du lit. Le petit malade est tenu couché sur le côté droit pour mettre le cæcum en position déclive. De temps en temps on ferme avec les doigts le sphincter anal sur la canule, pour éviter la sortie trop brusque du liquide. Enfin on se sert d'une sonde de Nélaton n° 25.

A l'entéroclyse on ajoutera pour combattre les vomissements les lavages d'estomac. Ces différents lavages ont deux résultats : ils amènent l'élimination des toxines, et donnent à l'organisme une certaine quantité d'eau. M. Marfan déconseille les lavages dans les formes aiguës graves, où ils pourraient provoquer des convulsions et du collapsus.

Pour activer encore l'élimination des toxines, pour activer la diurèse, M. Hutinel a beaucoup préconisé les injections intra-musculaires de sérum artificiel [2], qui deviennent chez l'enfant en hypothermie et en menace de collapsus un moyen vraiment héroïque. On les fera selon l'âge de l'enfant à dose de 10, 20 ou 40 centimètres cubes, et on les répétera trois à quatre fois dans les 24 heures. On facilitera encore l'élimination des toxines par des bains, un tous les jours, bains frais (à 28° ou 30°) si l'enfant a de la fièvre, bains chauds (à 35°) ou même sinapisés si l'enfant est algide. Le bain activera les fonctions de la peau, amènera de la sédation nerveuse. Reste encore un adjuvant utile pour l'élimination des toxines, c'est la purgation avec un antiseptique, le calomel qu'on ne donnera qu'une fois les accidents aigus passés. Il est inutile de l'administrer à fortes doses, les petites doses mieux élaborées ont même action. C'est donc à dose de 5 à 20 centigrammes, selon l'âge de l'enfant qu'on pourra le donner en divisant cette dose en plusieurs prises. M. Marfan formule ainsi :

Calomel.	1 centig.
Sucre.	50 centig.

Divisez en cinq paquets; un paquet toutes les demi-heures. Une dose supé-

(1) Guérin, *Thèse de Paris*, 1896.
(2) Thiercelin, *Thèse de Paris*, Steinheil, 1894.

rieure peut être dangereuse. Il ne faut pas abuser de ce moyen qui peut quelquefois aggraver l'entérite (Meiggs et Pepper, Picot et d'Espine).

Les toxines éliminées, leur reproduction empêchée, on pourra alors, mais alors seulement administrer les anti-diarrhéiques, dont un des meilleurs est le salicylate de bismuth seul ou avec de l'extrait de ratanhia (1 à 2 grammes de salicylate de bismuth, 50 centigrammes à 1 gramme de ratanhia, julep 40 grammes; une cuillerée à café toutes les deux heures).

Après la maladie, l'alimentation devra être reprise avec beaucoup de précaution. Si l'on peut mettre l'enfant au sein, c'est la meilleure conduite à suivre; sinon, le lait donné à l'enfant devra être de bonne qualité, et administré suivant les règles exactes de l'alimentation artificielle. On ne se servira que du lait stérilisé; on donne, de plus, les boissons glacées.

Athrepsie. — A l'histoire des gastro-entérites infantiles se rattache celle de l'athrepsie, qui n'est pas une entité morbide comme le voulait Parrot, mais qui est « une forme spéciale de la cachexie consécutive à la gastro-entérite chronique vulgaire des nourrissons, forme propre aux enfants qui n'ont pas dépassé le troisième mois [1] ». C'est presque exclusivement chez les enfants nourris au biberon qu'on l'observe. Les vomissements, la diarrhée verte s'installe, le ventre devient tympanique, puis flasque. Le poids diminue, la peau se ride et l'enfant prend le facies d'un vieillard. Le cri est faible, le regard éteint. Les os du crâne chevauchent, les fontanelles se dépriment par la diminution du liquide céphalo-rachidien. L'enfant se refroidit, il y a de l'hypothermie et une infection surajoutée se traduit souvent chez lui par une augmentation de l'hypothermie. Les urines sont très chargées d'urées, d'urates, de phosphates et de chlorures, et dans le rein, à l'autopsie, on trouve souvent des infarctus jaune d'or, uratiques, bien décrits par Parrot. Il y a donc une désassimilation intense.

A l'autopsie on trouve de la gastro-entérite banale, quelquefois peu marquée, et souvent un foie infectieux avec taches blanches, un rein de néphrite dégénérative.

Les infections secondaires sont fréquentes (muguet, otite moyenne, bronchopneumonie).

Généralement le traitement échoue. Néanmoins on devra donner à l'enfant une nourrice, ou sinon régler son alimentation avec un lait dûment stérilisé.

On évitera la déperdition de chaleur par des enveloppements chauds, et surtout on fera des injections intra-musculaires de sérum artificiel (Hutinel) sous l'influence desquelles l'enfant réaugmente souvent de poids.

On pourrait aussi employer un excellent antiseptique, l'acide lactique (Hayem), que l'on donnera en limonade lactique (2 grammes acide lactique pour 100 grammes d'eau ou de sirop simple). On a eu encore de bons résultats avec la résorcine, et récemment avec la tannigène et la tannalbine qui sont des dérivés du tannin.

On remontera les forces du petit malade avec un peu d'alcool (rhum, cognac).

Si le collapsus s'accentue, on en viendra à des injections de caféine (de une à quelques gouttes pour des enfants au sein), d'éther, à des enveloppements chauds. La fièvre sera combattue par des suppositoires de quinine.

[1] Marfan, *Presse méd.*, p. 189, 1896.

CHOLÉRA NOSTRAS

Le *choléra nostras*, désigné aussi sous les noms de *choléra morbus*, de *choléra sporadique*, est une affection qui fut connue en Europe bien avant le choléra de l'Inde, qui n'y serait apparu que dans notre siècle. Le choléra nostras n'est pas une véritable entité morbide, car on y fait rentrer des entérites de causes diverses ayant seulement comme lien leur ressemblance avec le tableau du choléra. La bactériologie, en montrant qu'on peut rencontrer dans cette affection des agents pathogènes différents, est venue corroborer ces idées.

Historique. — Déjà connue d'Hippocrate, qui y englobait des intoxications alimentaires, l'affection est signalée en Hollande par Forestier (1560), puis par Van der Heyden (1643), qui décrit le « trousse-galant, ou choléra morbus ». En 1669, Sydenham dit qu'elle n'était pas rare, à l'automne, en Angleterre.

La découverte par Robert Koch (1883) du vibrion cholérique marque une étape importante dans l'histoire du choléra nostras, qu'on s'est efforcé de différencier bactériologiquement du vrai choléra. Mais nous verrons plus loin que la spécificité des caractères du vibrion de Koch étant loin d'être absolue, la distinction devient très difficile.

Anatomie pathologique. — Les lésions trouvées à l'autopsie sont le plus souvent assez banales. Quelquefois l'intestin est un peu hortensia; les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang noir. La muqueuse est noire par extravasation sanguine. Les follicules clos sont hypertrophiés. Les ganglions du mésentère le sont aussi. La rate est un peu tuméfiée, ainsi que le foie.

Au microscope on voit que l'épithélium glandulaire est proliféré et desquamé; l'épithélium des villosités a disparu. On peut observer de rares ulcères folliculaires.

Symptômes. — Le choléra nostras peut se présenter sous *une forme bénigne*, infection atténuée, *la cholérine*, ou sous une *forme intense* donnant le tableau du vrai choléra, et pouvant quelquefois se terminer aussi par la mort.

La *cholérine*, si fréquente en été, surtout dans les étés chauds, et dans les grandes villes, est caractérisée par une diarrhée abondante aqueuse. Quelquefois le malade ne consulte même pas le médecin, et, par un régime un peu plus sévère suivi pendant quelques heures, la guérison survient promptement, cependant avec tendance souvent à de petites rechutes.

Dans la *forme grave*, les selles sont d'une fréquence extrême, souvent presque incessantes. Elles s'accompagnent de ténesme pénible, de coliques. Les matières sont vertes, ou un peu sanglantes, elles peuvent devenir riziformes, comme dans le choléra vrai. Le malade vomit des matières vertes, noires, un peu sanglantes, très acides. Quelquefois il y a du hoquet.

Bientôt le facies se grippe, les yeux s'excavent, le nez se pince, le malade prend, en un mot, tout à fait le facies cholériforme. Les extrémités sont froides, cyanosées; le pouls est petit, les urines sont peu abondantes, quelquefois albumineuses. La peau se ride et prend l'aspect de la peau de grenouille. La voix

s'éteint. Le malade est plongé dans une profonde prostration dont il ne sort que pour réclamer à boire.

Le plus souvent la réaction se produit, et la température, qui tendait à l'hypothermie, revient à la normale ou même s'élève un peu. Le pouls est plus plein, les urines redeviennent plus abondantes, et la polyurie annonce une issue heureuse.

On peut voir quelques *complications* telles que des furoncles, des éruptions diverses, que l'on note surtout dans les formes prolongées vers le 12e ou le 15e jour. Quand la mort doit venir, on voit l'hypothermie s'accuser; l'anurie est complète; le malade ne vomit plus, n'a plus de diarrhée, mais il tombe dans un coma qui aboutit bientôt à la terminaison fatale. La durée peut être de deux à trois semaines. C'est le choléra nostras prolongé (Gilbert et Lion, Gilbert et Girode).

Sous le nom de *septicémie gastro-intestinale aiguë de la seconde enfance*, M. Comby [1] a décrit une forme de choléra nostras, mortelle en 36 à 48 heures.

Enfin M. Hutinel [2] a décrit une forme de *choléra sec*. On l'observe surtout chez des enfants déjà sevrés et même déjà grands. Ces accidents semblent plus fréquents en ville, chez des enfants d'arthritiques que l'on a suralimentés, et qui sont constipés. Les accidents graves sont précédés de poussées plus légères, séparées quelquefois par un intervalle de plusieurs semaines ou plusieurs mois. Le début est banal; quelquefois il peut simuler celui de l'appendicite. Les selles sont fétides, grumeleuses, souvent sanguinolentes; si on continue à alimenter l'enfant les accidents s'aggravent; l'intolérance gastrique devient absolue.

Les vomissements simulent ceux de la péritonite. Les selles sont muqueuses, membraneuses, teintées de sang, comme dans la dysenterie, mais le ténesme est moindre. Le facies devient tout à fait cholériforme. La température est basse. L'amaigrissement s'accuse très vite; l'enfant tombe dans la prostration; l'agitation est plus rare. Les érythèmes polymorphes sont fréquents.

Diagnostic. — Le diagnostic du choléra nostras, facile pour les cas légers, devient souvent très épineux pour les cas graves.

On le différenciera d'avec la *dysenterie* par la nature des selles peu abondantes, glaireuses, striées de sang dans celle-ci.

Le diagnostic avec le *choléra indien* se fera surtout par la notion d'épidémicité, mais on comprend toutes les difficultés de ce diagnostic au début d'une épidémie. L'examen bactériologique des selles pourra faciliter la tâche.

Restera la recherche de la cause du choléra nostras, que l'on trouvera souvent dans les infractions à l'hygiène alimentaire. Les signes oculaires (amblyopie, paralysies de l'accommodation, strabisme) sont en faveur d'une intoxication (viandes ou champignons).

Étiologie. — Le choléra nostras des jeunes enfants est décrit dans l'article choléra infantile. Le choléra nostras désigne donc la maladie de l'adulte, qui est plus fréquente chez l'homme. Dans la 2e enfance on a signalé des gastroentérites à type de choléra nostras. (Comby.)

On l'observe surtout en été et dans les climats chauds du Midi (Espagne, Italie, Grèce). Cependant on le voit très fréquemment aussi en Angleterre.

L'eau de mauvaise qualité, l'eau glacée en est le facteur principal. A cela il

(1) *Méd. moderne*, 11 nov. 1896.
(2) *Sem. méd.* janv. 1899.

faut ajouter les fruits, les viandes avariées, le poisson, les moules, les champignons. L'air même peut, par sa viciation, engendrer les accidents; c'est ainsi que Searle a signalé une épidémie d'école due à des détritus d'égout. On connaît d'ailleurs les accidents d'entérite quelquefois cholériforme qui surviennent chez des étudiants après des autopsies ou des dissections de cadavres putréfiés.

On peut voir des accidents de ce genre par ingestion de tartre stibié, dans les empoisonnements par l'arsenic, le sublimé.

L'auto-intoxication ou l'auto-infection est peut-être la pathogénie qu'on doit le plus souvent indiquer.

Les *études bactériologiques* ont montré que le choléra nostras peut être dû à divers agents pathogènes.

Finkler et Prior, en 1884, dans une épidémie à Bonn, ont trouvé un bacille courbe assez voisin du bacille virgule de Koch, mais s'en distinguant par quelques caractères de culture.

En 1887, Hueppe incriminait le bacille subtilis, et, dans un autre cas, un bacille très analogue au coli-bacille.

Gilbert et Girode (Soc. Hôp. 1890) ont trouvé, dans deux cas sur quatre, des cultures presque pures de bacterium coli dans les selles. Dans un autre cas, les selles montraient le même bacille avec de rares staphylocoques blancs. Le sang et les sucs des organes fournirent des cultures de coli-bacille. Ces mêmes auteurs reproduisirent chez le cobaye, par ingestion de ces cultures, un vrai *choléra nostras expérimental*. Le germe du choléra nostras serait donc un germe banal, mais doué d'une plus grande virulence.

Depuis on a reconnu que le vibrion de Koch n'a pas des caractères bien spécifiques, et qu'on peut trouver, dans la maladie qui nous occupe, des vibrions si voisins de celui de Koch qu'il est impossible d'en rejeter l'identification. La rapidité de liquéfaction de la gélatine, la réaction du *choléra roth*, ne sont pas pathognomoniques. Le vibrion de Koch peut n'être pas pathogène au cobaye, et peut quelquefois l'être au pigeon. C'est ainsi qu'on a vu, dans des épidémies graves de choléra à forme choléra indien (épidémie de Rome de 1893), des vibrions bien plus différents des formes typiques de Koch que dans des épidémies bénignes ayant toutes les allures de choléra nostras (épidémie de Lisbonne, 1894).

La bactériologie ne donne donc que le renseignement suivant : l'absence dans les selles du bacille virgule indique qu'on n'a pas affaire au choléra indien, mais sa présence ne permet pas de rejeter l'hypothèse de choléra nostras.

Le *séro-diagnostic* pourrait, d'après Pfeiffer, servir à différencier le vrai bacille virgule des pseudo-vibrions cholériques. Peut-être même le séro-diagnostic pourra-t-il un jour éclaircir davantage le diagnostic du choléra nostras et du choléra indien, mais c'est là une question qui n'est pas encore résolue.

M. Pottien [1], dans trois cas bien étudiés de choléra nostras, dont un s'est terminé rapidement par la mort, a constaté, à côté du coli-bacille, la présence d'un second micro-organisme qu'il considère comme étant le bacille pathogène de l'affection. Il le désigne sous le nom de *bacillus fluorescens capsulatus*.

Ce micro-organisme se présente sous la forme d'un bâtonnet très mobile, ayant environ la moitié de la longueur du bacille tuberculeux, et légèrement

[1] *Zeitsch. f. Hyg. u. Infect. Krankh.*, XXII, 1.

arrondi aux extrémités. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline et ne prend pas le gram; il se développe sur la plupart des milieux habituellement employés à la température de la chambre, mais mieux encore à celle de l'étuve à 37°. Il liquéfie, mais lentement, la gélatine en lui donnant une coloration bleu verdâtre fluorescente, d'où le nom que lui a donné M. Pottien de *bacillus fluorescens*; enfin, fait important au point de vue de sa différenciation, ce bacille est encapsulé. Ce n'est pas seulement (comme beaucoup de bactéries possédant cette propriété) dans l'organisme animal que ce microbe s'entoure d'une capsule, mais ce fait s'observe sur tous les milieux — sauf le lait — où on l'ensemence.

Si l'on se rappelle que diverses observations ont montré que le bacille pyocyanique est parfois un micro-organisme pathogène pour l'homme, qu'il a été retrouvé dans le contenu intestinal de certaines diarrhées infectieuses, on peut se demander si le *bacillus fluorescens* n'est pas une des variétés du bacille pyocyanique. Cette supposition est d'autant plus plausible que les recherches de Charrin, de Gessard, etc., ont montré le polymorphisme de ce micro-organisme. Telle n'est point l'opinion de M. Pottien qui dans une étude très détaillée, discute la question et arrive à cette conclusion que les deux micro-organismes constituent deux espèces bien distinctes l'une de l'autre.

Inoculées à différents animaux, souris, cobayes, etc., les cultures du *bacillus fluorescens capsulatus* se sont montrées pathogènes; en injectant dans l'estomac ou en mélangeant à la nourriture de cobayes des cultures de ce micro-organisme, lorsqu'on avait eu auparavant soin de neutraliser le contenu stomacal, M. Pottien a réussi à reproduire des entérites aiguës chez ces animaux, entérites aiguës évoluant en quelques heures ou en quelques jours.

Le même bacille ayant été retrouvé dans trois cas de choléra nostras, M. Pottien pense que c'est là peut-être l'agent pathogène, tout au moins dans certains cas, de cette maladie. Mais, comme en même temps il a constaté dans le contenu intestinal l'existence de coli-bacilles d'une virulence très grande, il n'ose pas affirmer que ceux-ci n'aient pas, de leur côté, joué un rôle important dans la production des symptômes morbides.

Le traitement du choléra nostras consistera en des antiseptiques intestinaux et des anti-diarrhéiques (opium, salicylate de bismuth, acide lactique). On donnera de l'alcool, et, dans les cas graves, on aura recours aux injections de sérum artificiel, aux lavages intestinaux et stomacaux,

ENTÉRITE TUBERCULEUSE

Étiologie. — Pathogénie. — L'entérite tuberculeuse est primitive ou secondaire. Elle peut être la première manifestation de l'infection tuberculeuse, ou l'une des déterminations consécutives de la phtisie pulmonaire, et vérifier, dans ce second cas, l'assertion de Laennec que « chez les phtisiques, le poumon contient rarement seul des tubercules; presque toujours les intestins en présentent en même temps dans leurs parois, où ils déterminent des ulcères qui deviennent la cause de la diarrhée colliquative, compagne de la phtisie pulmonaire ».

Toutes les formes de la tuberculose peuvent s'accompagner de lésions intestinales, même la granulie. Dans ce cas, d'ailleurs rare, l'entérite tuberculeuse est facilement méconnue. Les tubercules envahissent l'intestin en même temps

que les autres organes de l'économie, et les symptômes généraux, graves, rapidement envahissants, masquent, par leur importance, ceux qui pourraient faire reconnaître la détermination intestinale.

C'est dans la forme chronique, lente, de la phthisie que l'entérite se rencontre presque toujours, et les lésions intestinales y sont d'autant plus étendues que la maladie évolue avec plus de lenteur.

L'entérite tuberculeuse primitive est plus rare; elle n'est pas exceptionnelle.

Causes prédisposantes. — Les conditions qui en préparent l'éclosion sont peu connues. On attribue généralement une influence très grande aux irritations prolongées du tube digestif. Cruveilhier a vu le tubercule se localiser sur une portion d'intestin irritée dans un trajet herniaire. « Les diarrhées négligées, dit Fonssagrives, ne sont pas moins à redouter que les rhumes négligés et pour la même raison. » La constipation agit de même, peut-être aussi l'alcoolisme. On a vu le tubercule se développer dans l'intestin sur des ulcérations typhiques (*Birsch Hirchfeld*).

Girode a observé l'entérite tuberculeuse à la suite de diarrhée chronique.

Malgré tout, si les déterminations intestinales secondaires chez les phtisiques sont « une loi » (Girode), on ne connaît guère les causes qui en favorisent l'apparition.

Causes déterminantes. — Il n'en est plus de même pour l'étude des causes immédiates de cette localisation. A la lumière des découvertes de la nature infectieuse de la tuberculose et de la connaissance du bacille de Koch, on saisit plus aisément le mécanisme de l'infection intestinale.

Cette question est d'ailleurs intéressante au plus haut point; car elle touche de près à l'un des problèmes les plus importants de l'hygiène sociale, à la prophylaxie de la tuberculose.

Il est évident que l'entérite existera dès que les bacilles pourront pénétrer dans l'intestin, et si, chez le phtisique pulmonaire avéré, on peut expliquer la détermination intestinale par l'auto-infection, et surtout par la déglutition de crachats remplis de bacilles, il faut, dans la tuberculose intestinale primitive, incriminer les aliments et, parmi ceux-ci, deux sont connus comme pouvant tuberculiser directement le tube digestif : le lait et la viande.

1° Du rôle du lait dans la transmission de la tuberculose.

La tuberculose est extrêmement fréquente chez la vache, car on peut estimer à 10 pour 100 le nombre des animaux tuberculeux conduits à l'abattoir. Et, peut-être n'est-ce là encore qu'un chiffre minimum. Les résultats seraient navrants (Duclaux), s'ils étaient complets. Car il faut ne pas oublier que beaucoup de paysans ne connaissent pas la maladie des glandes, qu'ils ignorent que c'est la tuberculose ou ne s'en inquiètent guère.

Or, le lait provenant de vaches tuberculeuses est infectieux. *Bang* a trouvé des bacilles dans le lait retiré des trayons sains d'une vache dont le pis présentait des lésions, il en a rencontré aussi dans du lait provenant d'une vache tuberculeuse à pis indemne.

Csokor a vu aussi des bacilles dans le lait chez des vaches atteintes de tuberculose localisée des poumons.

D'ailleurs le résultat est le même par l'expérimentation.

Baumgarten en nourrissant des lapins avec du lait, dans lequel on avait introduit des bacilles tuberculeux, a vu succomber tous les animaux au bout de 10 à 12 semaines avec toutes les lésions de la tuberculose intestinale, mésen-

térique et hépatique. Les recherches ont été reprises et confirmées par Fischer et Wesener [1].

Mais il n'est pas nécessaire que le pis soit lui-même malade pour que la transmission de la tuberculose se produise, ce qui dans ce cas est tout à fait évident, car le lait contient alors de nombreux bacilles, mais l'inoculation du lait provenant de vaches chez lesquelles les lésions tuberculeuses sont localisées au poumon, produit aussi la tuberculose (Hirchberher, Ernst, Nocard, Bang, H. Martin...).

Il faut ajouter à ces faits les divers enseignements, encore bien incomplets à ce point de vue, tirés de l'étude de la virulence. La tuberculose produite avec le lait bacillifère sera d'autant plus extensive et grave que le nombre des bacilles qu'il contient sera plus élevé : Gerhardt, a vu diminuer et disparaître la virulence en diluant le lait : ceci explique pourquoi le lait commercial paraît être moins dangereux que celui qui provient d'une même vache.

Mais il faut remarquer que diverses circonstances viennent atténuer ces résultats, car s'il n'en était pas ainsi, l'infection par le lait bacillifère serait presque fatale.

On a cru pendant un temps, à la suite d'expériences nombreuses (Bollinger, Hirschberger...), que le suc gastrique, avec son acidité chlorhydrique normale, pouvait détruire les bacilles de Koch; il ne semble pas actuellement (Baumgarten, Fischer...) que l'on puisse beaucoup compter sur cette action de défense du suc gastrique, au moins contre le bacille de Koch.

Il faut, en outre, penser que l'intestin est un sol de culture peu favorable au bacille tuberculeux dont le développement est lent. De sorte que pour qu'il y ait infection, il faut que les bacilles ne traversent pas trop rapidement le tube digestif et en outre qu'ils aient l'occasion de se fixer en un point de la muqueuse.

Enfin, et ceci mérite qu'on s'y arrête, l'ingestion de lait virulent ne détermine pas nécessairement la tuberculose intestinale. Tchistovitch a montré que, dans certains cas, les leucocytes sont les vecteurs de l'infection, transportant les bacilles à travers la couche épithéliale qui peut rester saine. Suivant la voie lymphatique, les bacilles laissent l'intestin intact, et vont se fixer dans les ganglions mésentériques, qui subissent la transformation caséeuse.

Chez l'enfant, la tuberculose secondaire à l'alimentation par le lait tuberculeux se présente sous la forme de phtisie mésentérique, de carreau. De ces faits il faut retenir ceci : que l'absence de tuberculose intestinale ne prouve rien contre l'origine alimentaire de l'infection, mais aussi que le lait infecté est la cause la plus ordinaire du développement de l'entérite tuberculeuse.

2° *Viandes.* — Les propriétés infectantes des viandes tuberculeuses sont plus complexes; car, ce sont justement les parties les plus tuberculeuses qui sont le moins souvent employées pour l'alimentation (tels : poumons, rate...), et, de plus, la cuisson détruit en partie ces propriétés nocives.

Cependant Toussaint, qui parvint à produire l'infection tuberculeuse avec du jus de viande chauffé, admit que toutes les parties musculaires de l'organisme atteint de tuberculose portent le germe morbide.

Galtier, a montré que la viande portée à 60 ou 70°, et consommée sous forme de viande cuite saignante, conserve les propriétés virulentes.

[1] TISSIER, *Annales de médecine.*

Au congrès d'hygiène, M. Nocard a émis cette opinion que cette virulence du sang et du suc musculaire était exceptionnelle.

D'un autre côté, Arloing et Chauveau admettent qu'on peut ainsi provoquer la tuberculose, une fois sur deux.

Ces faits contribuent à expliquer la rareté relative de la tuberculose initiale chez l'adulte, où la préparation des aliments a, d'ordinaire, pour effet, de détruire leur virulence; et sa fréquence chez l'enfant, où le lait est employé directement, sans préparation ou simplement chauffé et non bouilli, c'est-à-dire, non stérilisé (Girode).

En somme, la viande est dangereuse dans les cas où les animaux sont atteints de tuberculose généralisée.

Dans le cas de tuberculose intestinale secondaire survenant chez les phtisiques, le mécanisme de l'infection est plus simple : il se fait par l'introduction des crachats dans les voies digestives.

Dans le cas de phtisie aiguë, il est probable que c'est par l'appareil circulatoire sanguin que le micro-organisme se fixe sur l'intestin.

Pathogénie. — Nous venons d'étudier comment et dans quelles conditions, le bacille de Koch gagnait l'intestin. Il faut pénétrer plus avant dans la question et chercher à connaître quelle sera sa manière d'être, alors qu'il sera parvenu en ce point du tube digestif.

La raison de la localisation anatomique est aisée à déduire.

Nous savons que l'intestin est en somme un mauvais terrain pour la germination du bacille de Koch, de sorte que pour que l'infection se produise, diverses conditions matérielles sont indispensables : la première est que les bacilles passent lentement dans le tube digestif, la seconde, qu'il y ait sur la muqueuse une raison pour eux de s'y fixer.

Par conséquent, c'est dans les points de l'intestin où le contact entre la paroi et le contenu se prolonge que l'inoculation se fait le plus volontiers : à savoir, dans la fin de l'iléon et le cæcum.

Puis, il est aussi des conditions anatomo-pathologiques locales qui favoriseront l'infection. La plus importante est l'entérite prétuberculeuse (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot...).

L'inflammation chronique de la muqueuse intestinale prépare la germination du tubercule, la muqueuse se boursoufle, l'épithélium perd sa vitalité, tombe en de certaines places; des érosions se produisent. Des expériences (Baumgarten et Orth) ont confirmé ces faits. Ces auteurs ont prouvé que le nombre d'animaux infectés augmentait considérablement lorsque dans les expériences d'ingestion des matières tuberculeuses ces matières étaient mélangées avec des corps durs, pointus.

Le bacille pénètre la paroi en suivant surtout les voies lymphatiques. Pour Baumgarten, les bacilles ne se montrent jamais au début que dans les follicules clos. Le cours de la lymphe se ralentit dans ces parties, et cette immobilité relative est favorable à la pullulation des microbes tuberculeux.

D'autres auteurs sont venus, qui ont cherché à prouver que le bacille peut pénétrer dans les tuniques de l'intestin à travers la muqueuse intestinale intacte. C'est cette opinion que M. Dobroklonsky a cherché à faire prévaloir, à la suite d'expériences, faites dans le laboratoire de M. le professeur Cornil.

Les expériences de Dobroklonsky intéressent d'ailleurs d'une façon plus

immédiate l'histoire de la pathologie générale de la tuberculose, que celle plus limitée de l'entérite bacillaire. Cet auteur a surtout cherché à prouver que le bacille peut traverser les tuniques de l'intestin, pour aller infecter l'économie, sans d'ailleurs que des lésions spécifiques précèdent cette migration ou en naissent.

Les faits minutieusement étudiés par lui montrent, que la tuberculose peut certainement infecter l'organisme par les voies digestives, et que l'infection peut avoir lieu sans que nécessairement une lésion de la paroi intestinale existe, non plus qu'une desquamation épithéliale, ni une modification locale quelconque, ni même un processus inflammatoire antérieur.

Un point qui intéresse plus particulièrement la pathogénie de l'entérite tuberculeuse, c'est la répartition et le mode de propagation des bacilles dans l'intestin.

Tchistovitch, dans un travail publié dans les annales de l'Institut Pasteur en 1889, a montré que dans la tuberculose intestinale ayant la muqueuse comme porte d'entrée, les bacilles siègent au début dans la couche épithéliale ou au-dessous d'elle, puis la couche épithéliale étant traversée, que les bacilles se propagent dans les parois de l'intestin par la voie lymphatique; alors progressant plus facilement le long du tissu adénoïde sous-muqueux qui entoure les troncs vasculaires, c'est-à-dire transversalement, on peut s'expliquer plus facilement peut-être la forme transversale des ulcérations de l'intestin.

Dans ces ulcérations c'est sur les bords et au fond de l'ulcère que les bacilles sont les plus nombreux.

Anatomie pathologique. — **Aspect macroscopique.** — L'aspect de l'intestin, après l'ouverture de l'abdomen, est variable. Très rarement, il est dilaté; le plus souvent, il est très affaissé. Il est couvert d'un péritoine enflammé, qui présente des fausses membranes filamenteuses.

La coloration de l'intestin est parfois normale (Girode). Souvent, des zones rouges ou violacées sont disséminées à sa surface ainsi que des plaques noires ou violacées, indices certains de la lésion qui siège à la face interne.

La paroi intestinale, souvent œdémateuse, peut acquérir de ce fait une épaisseur assez considérable. Ce n'est pas la règle; l'amincissement, la fragilité de la paroi sont plus fréquents.

Dès que l'intestin est incisé et qu'on l'examine par sa face interne, on remarque deux ordres de lésions. Les premières sont des lésions vulgaires, inflammatoires pour la plupart, en tout cas, non spécifiques; les secondes, sont les véritables lésions de l'entérite tuberculeuse, ce sont les ulcérations et leurs suites.

Les premières sont d'un moindre intérêt.

L'intestin est souvent le siège d'une rougeur congestive ou inflammatoire, presque toujours distribuée par zones, et prédominant sur les plaques de Peyer. Elle varie du rouge vif au rouge violacé, prend même parfois une coloration brune, ou ardoisée. Ces taches résistent au lavage.

On a noté aussi le ramollissement de la muqueuse, avec son maximum sur une portion d'intestin. La psorenterie est commune d'après *Andral*.

Il faut signaler comme des raretés l'apparence mamelonnée, l'aspect lisse en zones à villosités comme fauchées, l'atrophie des valvules conniventes réduites à un liséré.

Le contenu de l'intestin est variable, souvent il est complètement vide. Ailleurs, la fin de l'iléon et surtout le gros intestin contiennent une matière noirâtre analogue aux évacuations. Dans deux cas de Girode, le gros intestin était distendu par des matières jaunâtres ou brunâtres.

Lésions tuberculeuses (Louis, Cruveilhier, Leudet, Cornil, Hanot, Spillmann, Girode).

Siège. — Les lésions siègent rarement sur les portions extrêmes de l'intestin, duodénum et rectum, et le maximum des altérations se rencontre presque toujours dans *la fin de l'iléon* et le *cæcum*.

On trouve les deux formes classiques du tubercule : *granulations et infiltrations.*

Les *granulations* sont en nombre variable. Elles peuvent être disséminées, le plus souvent elles occupent surtout les plaques de Peyer, où elles forment soit des grains isolés et rares, soit un semis confluent et presque régulier. Lorsque plusieurs granulations tuberculeuses sont voisines, elles ne présentent parfois aucun arrangement particulier. Quelquefois elles forment une collerette dont le centre est occupé par un tubercule plus gros, plus ancien et jaune, ailleurs, elles se disposent en rangées dessinant un trajet vasculaire; cet aspect s'observe de préférence sur le bord des ulcérations (Girode).

Le *tubercule infiltré* est beaucoup plus rare que les granulations. Du reste, on peut observer tous les degrés depuis le tubercule miliaire jusqu'aux infiltrations considérables.

Ulcérations. — On doit décrire deux grandes variétés de ces ulcérations, deux types distincts (Spillmann) :

1° *Les ulcères lenticulaires* résultant de l'ouverture à la surface des granulations tuberculeuses, sont souvent très multipliés. Il en existe partout, mais ils sont toujours plus nombreux sur les plaques de Peyer. Leur forme est tantôt celle d'un godet, tantôt celle d'une gourde à fond plus large constituée aux dépens d'un décollement des bords. Ceux-ci, peu saillants, sont simplement injectés ou occupés par de fines granulations. Les ulcères peuvent être nombreux sur les plaques et se toucher par leurs extrémités, jusqu'à simuler une grande ulcération.

2° *Les grandes ulcérations* qui affectent trois principaux types :

A. L'ulcère annulaire. — B. L'ulcération des plaques de Peyer. — C. Ulcérations irrégulières.

A. Ulcères annulaires. — C'est la forme la plus caractéristique des lésions de la tuberculose intestinale, ce serait la seule d'après quelques auteurs. Elles sont plus communes et plus nettes sur l'intestin grêle et s'y voient assez haut. Elles font, du reste, rarement le tour complet de l'intestin. Leur largeur moyenne est de 1 à 2 centimètres.

On a imaginé, pour expliquer leur formation, plusieurs théories.

Une des plus importantes est celle de *Colin*, qui cherche à les expliquer par un sphacèle de la muqueuse, consécutif à la thrombose des artères mésentériques comprimées par des ganglions dégénérés.

Pour Rindfleisch, Laveran, la thrombose existe même dans les parois intestinales, elle est due à l'artérite tuberculeuse, ou à la dégénérescence amyloïde (H. Meckel).

Girode croit que le point de départ de cette variété d'ulcérations doit être recherché dans l'appareil lymphatique.

Dans une de ses observations, l'ulcération avait la forme d'un L; de la partie inférieure d'une ulcération ovalaire longitudinale, développée sur une plaque de Peyer, partait une ulcération transversale à mêmes caractères, dont l'extrémité était continuée par des traînées de granulations tuberculeuses, dessinant un trajet vasculaire et coïncidant avec de la lymphangite sous-péritonéale au même niveau. Des traînées analogues partaient aussi des extrémités d'ulcérations longitudinales. Leudet a rapporté un cas d'ulcération en forme d'H à deux branches transversales; mais on ne sait pas si la branche longitudinale occupait une plaque de Peyer.

B. Les ulcérations sont souvent *longitudinales*, et se trouvent alors surtout dans l'intestin grêle où elles se développent sur les plaques de Peyer, ulcérées en partie ou en totalité. La forme des ulcérations reproduisant celles des plaques, quelques-unes peuvent atteindre 8 à 10 centimètres de long. Leur siège préféré est la fin de l'iléon, empiétant sur la valvule iléo-cæcale. Le plus souvent, ces ulcérations résultent de la coalescence d'ulcères lenticulaires multiples.

C. Les ulcérations irrégulières sont fréquentes dans l'intestin grêle et la première moitié du gros intestin. Elles affectent toutes les dispositions, arrondies, sinueuses, rayonnées....

En général leurs bords sont modérément tuméfiés, injectés, parfois décollés. Souvent une couronne de granulations occupe les bords saillants et tranche sur la teinte congestive (Girode). Le fond est presque toujours brunâtre, parfois grisâtre ou marbré de teintes jaunes ou rouges. Leur profondeur est variable, le fond de l'ulcération est généralement constitué par les débris de la tunique celluleuse très altérée. Souvent l'ulcère creuse et arrive à détruire jusqu'à la tunique musculeuse, ou bien la séreuse seule, épaissie, sert de fond à l'ulcération.

Les ulcérations peuvent siéger uniquement sur la région cæcale, et constituer une variété particulière de typhlite (Platin, Duguet, Paulier...) dite typhlite tuberculeuse [1]. Le cæcum est rouge, tendu, dilaté, avec sa muqueuse violacée et ulcérée par points. Souvent la valvule est déformée et ulcérée. Puis, les lésions existent aussi sur l'appendice, qui est épaissi, dilaté, adhérent, avec des ulcérations et des tubercules.

On rencontre parfois dans le gros intestin une forme de tuberculisation dite, par Lebert, *colite diphtéritique*, caractérisée par des ulcérations larges, profondes, anfractueuses, dont le fond est constitué par la tunique musculaire, qui est comme *mâchée* (Girode).

Chez les enfants, les lésions siègent plutôt sur les plaques de Peyer de l'intestin grêle. A côté de la forme ulcéreuse, il y a une variété caractérisée par l'épaississement des parois intestinales. C'est la *tuberculose intestinale hypertrophique* de Bezançon et Lapointe (*Presse méd.*, mai 1898). Elle donne lieu à des signes de sténose ou de tumeur en saillie. On la voit surtout à l'origine et à la fin du gros intestin, mais on peut l'observer partout. On y voit des lésions tuberculeuses et inflammatoires mêlées. La muqueuse a disparu et est remplacée par

[1]) Voir le chapitre : Typhlite.

du tissu tuberculeux qui s'infiltre dans les sous-muqueuse et muqueuse, et même la musculeuse. On y trouve peu de bacilles. C'est donc une forme atténuée analogue à certaines tuberculoses vésicales et articulaires. Cette forme avait été déjà signalée au niveau du cæcum par Pilliet et Hartmann. Cette typhlite tuberculeuse peut simuler le cancer et donne histologiquement l'aspect du lupus.

Lésions concomitantes. — 1° *Lymphangite tuberculeuse intestinale* (Cruveilhier, Andral, Vulpian, Lancereaux, Spillmann, Girode). — On voit sous le péritoine des troncs lymphatiques tuberculeux, ils naissent au pourtour des plaques noirâtres qui correspondent aux ulcérations. Ils se portent soit transversalement vers le bord mésentérique ou bien ils suivent un trajet longitudinal ou oblique, deviennent transversaux en approchant du mésentère et se terminent à son insertion en avant; ces troncs sont flexueux, noueux; ils sont distendus par de la matière jaune, caséeuse, friable.

2° *Adénopathies tuberculeuses.* — Les altérations ganglionnaires sont presque constantes dans la forme commune. Lorsqu'elles arrivent à un énorme développement, elles forment la phtisie mésentérique ou carreau.

D'après Parrot, les lésions des ganglions sont comme le miroir des lésions intestinales. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et y atteignent leurs plus grandes dimensions. Presque toujours, les glandes occupent un siège en rapport avec celui des lésions originelles de l'intestin, et peuvent se transformer en coques fibreuses remplies de pus concret. D'autres ganglions peuvent être altérés, et, en particulier, les ganglions abdominaux, mésentériques, sous-hépatiques, pancréatiques.

3° *Lésions péritonéales.* — Chez l'enfant, la péritonite tuberculeuse accompagne le plus souvent l'entérite. Ce fait est plus rare chez l'adulte. (Les rapports de l'entérite et de la péritonite seront étudiés à propos de l'étiologie de la péritonite tuberculeuse.) Dans des expériences de Strans d'entérite tuberculeuse faites sur des cobayes, cet auteur n'a pas vu de péritonites tuberculeuses.

Évolution des lésions. — Quand l'entérite tuberculeuse n'est pas interrompue par la mort des sujets, elle peut se continuer dans deux directions différentes : la progression lente ou rapide qui aboutit à la perforation, et la régression ou cicatrisation.

La perforation intestinale d'origine tuberculeuse est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Généralement elle est unique. Elle peut cependant être double (Grisolle) ou multiple. Elle siège le plus souvent sur les plaques de Peyer de la fin de l'iléon, et s'ouvre presque toujours, non dans la grande cavité péritonéale, mais dans un pseudo-kyste limité par des adhérences. La communication peut se faire avec une anse intestinale voisine, et provoquer une lientérie rapidement grave.

Enfin, les matières intestinales peuvent s'épancher soit primitivement, soit à la suite d'adhérences péritonéales dans le tissu cellulaire sous-séreux, surtout en arrière de la paroi abdominale. Il se produit alors des phlegmons qui s'ouvrent au dehors, à l'ombilic, à la région inguinale.

La terminaison par régression ou guérison est fréquente, les ganglions mésentériques caséeux ou crétacés trouvés dans les autopsies en font foi. Mais aussi le processus ulcéreux, en s'éteignant, peut laisser à sa suite un rétrécissement. Darier (1890) a observé jusqu'à 8 rétrécissements dans l'intestin d'une malade.

Examen microscopique. — Tous les éléments de la muqueuse sont altérés. Les villosités présentent des lésions remarquables : elles sont souvent atrophiées, souvent aussi elles sont renflées en massue et allongées. Presque toujours l'épithélium qui les recouvre est tombé, les capillaires y sont dilatés. Ce qui caractérise surtout la lésion, c'est l'infiltration des villosités par une grande quantité de cellules rondes. Ces altérations prédominent au niveau des bords des ulcérations.

Les glandes de Lieberkühn présentent des altérations analogues. Elles apparaissent allongées, déviées, comprimées en certaines places par la prolifération embryonnaire active du tissu cellulaire qui les entoure; elles peuvent prendre l'aspect kystique. Souvent, elles semblent ramifiées. Leur épithélium s'altère; il devient soit caliciforme, globuleux; ou bien il garde ses caractères primitifs, mais les noyaux cellulaires se gonflent, les cellules se multiplient, se stratifient ou remplissent toute la glande.

Les follicules clos, sous-muqueux, sont souvent tuméfiés, hypertrophiés, et ceci surtout sur l'intestin grêle.

Le système vasculaire participe aux lésions, et partout on remarque une congestion intense qui domine surtout dans la muqueuse, les villosités et le tissu sous-péritonéal.

Les granulations tuberculeuses siègent principalement dans les parties profondes de la muqueuse, et débutent presque toujours dans les follicules clos. Puis les lésions avancent, et les deux formes du tubercule subissent la dégénérescence spéciale caséeuse ou vitreuse.

La dégénérescence amyloïde des artérioles a été signalée par quelques auteurs.

Bacilles. — La recherche des bacilles dans les parois intestinales, leur étude topographique a été faite par Cornil et Babès. Les microbes se rencontrent surtout dans les lésions tuberculeuses en voie de caséification; ils sont rares ou difficiles à voir dans les parties embryonnaires. On en rencontre aussi dans les lymphatiques sous-péritonéaux.

Symptomatologie. — Le mode de début de l'entérite tuberculeuse est variable et dépend essentiellement de sa forme même; c'est-à-dire, suivant qu'elle est primitive ou secondaire.

Lorsque l'intestin se prend secondairement chez un phtisique, c'est la diarrhée qui se manifeste d'abord, et généralement à la fin, vers l'apparition de la fièvre hectique.

Lorsque l'intestin est pris le premier, c'est encore l'apparition de la diarrhée qui frappe, mais son mode d'évolution est alors particulier. Elle s'installe tenace, sans cause, sans phénomène prémonitoire, le malade a chaque jour tantôt plusieurs selles, tantôt une seule comme en l'état de santé, mais franchement liquide.

La tuberculose ulcéreuse de l'intestin est souvent précédée d'une entéralgie particulière, qui se manifeste sous forme de douleurs continues et comme névralgiques; les selles sont plus fréquentes, solides, les matières étant enduites de mucus.

Puis, lorsque l'entérite est définitivement constituée, la diarrhée devient le symptôme principal.

Elle doit être étudiée dans tous ses modes et sous toutes ses formes. Sa fré-

quence augmente avec la progression constante des lésions ulcéreuses, de sorte que dans les derniers jours de l'affection elle est presque continuelle. Cette fréquence peut d'ailleurs varier d'un jour à l'autre, mais on observe couramment de 10 à 15 selles par jour et plus. Parfois, mais non toujours (observations de Girode), la diarrhée se supprime à l'apparition d'une tuberculose, méningée ou cérébrale.

Cette diarrhée ne présente rien de fixe quant au moment des évacuations. Il est fréquent, dans les premières périodes de l'affection, de l'observer surtout la nuit ou le matin; mais bientôt, elle survient à toute heure, souvent augmentée et précipitée par l'ingestion d'aliments trop froids.

Les évacuations ont parfois un caractère pressant, jusqu'à la perte des matières au lit.

La diarrhée est abondante, profuse, colliquative. Au début, les selles sont mi-liquides, mi-solides; elles sont mélangées de grumeaux consistants, grisâtres ou jaunâtres, du volume d'une lentille. Dans la forme dite colite diphtéritique (Andral) des lambeaux de muqueuse sont évacués avec les selles.

On peut parfois y reconnaître les aliments ingérés, surtout dès que vient la période terminale.

Les selles sont blanchâtres ou grisâtres au début, puis rapidement elles se foncent, deviennent gris noirâtre et bientôt complètement noires. On peut les comparer alors (Girode) aux selles mélæniques, ou au vomissement noir du carcinome gastrique.

Cette diarrhée noire est un signe très important et trouve d'ailleurs son explication dans l'existence d'ulcérations parfois très étendues et de lésions aisément hémorragipares.

L'odeur des selles est spéciale. Avec les ulcérations, les fermentations microbiennes redoublent, et la diarrhée prend une fétidité exagérée, presque gangreneuse.

Le bacille existe dans les selles; il y a été trouvé par Litchteins, Menche, Girode, par Straus (*Arch. exp.*, janv. 1897) dans les selles de cobayes atteints d'entérite tuberculeuse expérimentale à la suite d'ingestion de matières tuberculeuses. Au début ces bacilles représentaient les microbes introduits avec les aliments; plus tard ils provenaient des ulcérations intestinales. Récemment Rosenblatt (*Centralbl. f. inn. Med.*, 1899, n° 29) a conseillé, pour faciliter la recherche des bacilles, de donner de la teinture d'opium jusqu'à rendre les selles solides et de chercher les bacilles dans les parties muco-purulentes de la surface des matières.

La diarrhée, isolée ainsi dans ses caractères spéciaux, est de beaucoup le phénomène le plus typique de l'affection, il n'est pas le seul. Parfois même c'est la constipation qui devient le phénomène dominant. M. Rendu a observé un malade chez lequel on n'observa guère qu'une tympanite douloureuse et une constipation absolue, faisant croire plus à une péritonite qu'à de l'entérite; à l'autopsie, on trouva tout l'intestin grêle, à partir du pylore, tapissé d'ulcérations profondes et de granulations tuberculeuses sans péritonite. Par conséquent, des ulcérations extrêmement nombreuses et profondes peuvent se développer sans donner lieu aux symptômes habituels de l'entérite.

Souvent, on note l'existence de coliques parfois très violentes, que réveille surtout l'ingestion de certains aliments, et qui se localisent principalement dans la région du flanc droit et de la fosse iliaque du même côté. La douleur peut

être réveillée par la pression et surtout par la décompression brusque qui suit une pression exercée lentement.

Le ventre est ordinairement de volume normal, parfois plat ou déprimé, très rarement saillant ou ballonné. Les symptômes généraux sont vite caractéristiques.

La peau devient terreuse et sèche, l'amaigrissement survient rapidement; la cachexie augmente avec l'évolution progressive de la diarrhée.

Formes cliniques. — Lorsque les ulcérations prédominent dans le cæcum, des symptômes de typhlite apparaissent, qui sont assez particuliers. On trouve une douleur localisée surtout dans la fosse iliaque droite, de la tuméfaction à ce niveau et au début même de la constipation. L'évolution est lente et l'examen du poumon permet de déceler la véritable nature de la maladie.

Dans la *forme dysentérique*, la douleur prend le caractère du ténesme ou de l'épreinte, les évacuations sont fréquentes, peu abondantes, glaireuses, souvent sanguinolentes.

Dans la phtisie aiguë, on observe fréquemment le ballonnement du ventre, la douleur iliaque droite et l'hémorragie intestinale, comme dans la fièvre typhoïde. Girode a observé un cas de cette forme dans lequel le ventre était couvert de taches rosées; le ballonnement, la diarrhée, l'état typhoïde faisant croire à une véritable dothiénentérie.

Marche, durée, terminaisons, complications. — 1° **Forme primitive.** — Marche continue, progressive : la diarrhée, une fois installée, ne cède plus, et la mort arrive presque sans signes pulmonaires.

2° **Forme secondaire.** — Évolution irrégulière; la diarrhée apparaît, puis s'amende pour revenir encore.

Dans les deux cas, lorsque la diarrhée est devenue persistante et a pris le caractère mélænique, elle caractérise l'existence d'ulcérations intestinales, la régression devient impossible et la mort est proche. Le pronostic s'assombrit encore lorsque des hémorragies ou des perforations compliquent la marche de l'affection. D'ailleurs l'hémorragie n'est pas un symptôme commun et s'observe surtout dans la tuberculose intestinale aiguë.

Les perforations se produisent d'une façon insidieuse, sourdement, avec des symptômes locaux insignifiants, à moins que les matières se vident dans un enkystement, et qu'un phlegmon ne vienne s'ouvrir en un point quelconque de la paroi.

Le pronostic est d'autant plus rapidement sombre que les troubles gastro-intestinaux sont plus précoces, plus développés, plus persistants.

Diagnostic. — On peut parfois méconnaître la véritable nature des troubles précédents et surtout lorsque la tuberculose intestinale arrive au cours d'une granulie, et que la prédominance des troubles abdominaux donne au malade l'apparence d'un typhique. Il faut pour affirmer la phtisie aiguë se fonder sur la fixité des signes pulmonaires, le caractère gris noirâtre de la diarrhée, l'évolution de la maladie.

Dans la forme chronique, les causes d'erreur sont nombreuses, surtout chez l'adulte.

Il faut écarter les diarrhées chroniques urémiques, cachectiques, nerveuses;

les diarrhées symptomatiques de néoplasmes de l'intestin : cancer, lymphadénome, celles de l'actinomycose.

Il suffit d'un examen attentif du malade et de la connaissance des symptômes mentionnés plus haut pour que le diagnostic exact soit établi.

La constatation dans les selles de bacilles de Koch lèverait enfin tous les doutes, mais la technique sur ce point est encore peu pratique.

Traitement. — Hygiène et diététique. — Aliments appropriés; réparateurs sous un petit volume, viandes suffisamment cuites, lait additionné d'eau de chaux. Poudres de viande.

Contre la douleur parfois si vive, l'injection sous-cutanée de morphine est certainement le remède le plus efficace; contre les coliques, on se trouvera bien des lavements laudanisés.

Toutes les préparations opiacées ont été employées contre la diarrhée. L'*élixir parégorique* (1 à 5 grammes) est fréquemment et utilement employé.

Les absorbants doivent être prescrits, seuls ou unis à l'opium.

On emploie surtout le charbon, la craie préparée seule ou associée au phosphate de chaux, le salicylate de bismuth.

Lebert, Leube ont recommandé les lavements au nitrate d'argent à 1 pour 100, au sulfate de zinc.

M. Jaccoud pense que l'on peut obtenir de bons résultats en faisant prendre, dans la diarrhée du début, un ou deux verres d'eau purgative saline.

M. le professeur Hayem a employé avec succès l'acide lactique dans des cas semblables. D'autres auteurs en ont aussi obtenu de bons effets; mais il ne faut pas craindre d'en élever les doses jusqu'à 4 et 8 grammes par jour.

On a aussi employé le képhir.

M. le professeur Debove a employé avec succès la poudre de talc à hautes doses.

On fait prendre aux malades 100 et 200 grammes de poudre de talc mélangée au lait. Très souvent la diarrhée diminue et cesse même après quelques jours de ce traitement. Le tannigène et la tannalbine pourront rendre service.

SYPHILIS INTESTINALE

Signalée par Sauvages, Chalmet, la syphilis intestinale a été observée par Müller, Cullerier, Wagner.

On peut voir des lésions intestinales parmi les manifestations héréditaires de la syphilis, ou au cours de la syphilis acquise à ses périodes secondaire et tertiaire.

Anatomie pathologique. — **1° Lésions de la syphilis héréditaire.** — Les lésions spécifiques portent surtout sur la partie inférieure de l'intestin grêle. Elles consistent en une infiltration autour des plaques de Peyer et dans ces plaques, ou en des nodules jaunes avec épaississement péritonéal à leur niveau.

Au microscope on voit la prolifération de cellules embryonnaires ayant leur origine dans la tunique externe des artérioles; il y a de la périartérite autour des plaques de Peyer et à leur niveau, de même que dans la sous-muqueuse et

entre les couches musculaires. Il n'y a pas de lésion des veines et des lymphatiques.

Des ulcérations apparaissent au niveau des plaques infiltrées et des nodules. On peut même voir des perforations intestinales *in utero* avec péritonite consécutive.

A ces lésions spécifiques se joignent des lésions banales catarrhales.

Au microscope on trouve dans les nodules les éléments du syphilome. Les gommes siègent plutôt dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

Il y a donc, en résumé, dans l'intestin, des lésions apparaissant au 7e mois de la vie fœtale et s'accentuant plus tard; ce sont des gommes miliaires de la muqueuse et sous-muqueuse ou de la musculeuse et de la séreuse; il y a de la périartérite, de l'endartérite, puis les syphilomes se nécrosent, d'où des ulcérations, quelquefois des perforations.

Les lésions de la période secondaire sont exceptionnelles. Hayem et Tissier ont observé un cas d'allure typhique et dans lequel on trouva des ulcérations du cæcum, du côlon transverse, du côlon ascendant. Les auteurs admirent dans ce cas l'existence d'ulcérations syphilitiques.

Plus fréquentes sont les *lésions tertiaires.*

Ce sont des *gommes miliaires*, surtout des plaques de Peyer et des follicules clos, mais qui peuvent exister dans toutes les parties de l'intestin et toutes les tuniques.

Les *ulcérations* ont des bords épais avec des nodosités caséeuses; le fond est épais, scléreux, gris jaune. Les lymphatiques sont noueux (Cornil).

Les artérioles sont atteintes de dégénérescence amyloïde. Les follicules sont souvent aussi frappés de cette dégénérescence.

Les cicatrices sont rares en dehors du rectum. Il en est de même des perforations et des rétrécissements, qui peuvent être dus à la sclérose sous-muqueuse, avec ou sans ulcérations muqueuses. Nous n'insistons pas sur les lésions scléreuses du syphilome anorectal, produit par la cicatrisation de gommes profondes, et dont l'étude est plutôt du ressort de la pathologie externe.

Symptômes. — Les symptômes de ces diverses lésions sont assez vagues.

Chez les petits hérédo-syphilitiques il y a la diarrhée qui cède au traitement spécifique. Les hémorragies sont fréquentes.

Chez l'adulte les lésions intestinales tertiaires s'accompagnent aussi de diarrhée rebelle avec ou sans coliques. Les signes peuvent être analogues à ceux de la dysenterie.

Le toucher rectal pourra aider le diagnostic.

Traitement. — Chez l'enfant on fera des frictions ou on donnera de la liqueur de Van Swieten.

Chez l'adulte on doit donner l'iodure de potassium à doses croissantes. Le mercure aussi devra être employé, mais avec prudence, pour éviter l'entérite hydrargyrique.

CHAPITRE III

TYPHLITE — APPENDICITE

L'histoire de la typhlite a subi, pendant ces dernières années, d'importantes modifications. Tandis que jusqu'en 1888, la typhlite stercorale avec sa conséquence ordinaire, la pérityphlite, occupaient la place unique dans la description des inflammations localisées de la fosse iliaque droite, tandis que l'appendice iléo-cæcal était par tous considéré comme une quantité à peu près négligeable : actuellement, c'est le contraire qui paraît être l'expression exacte de la vérité. La typhlite est peu à peu dépossédée de son rôle en pathologie, au profit des lésions de l'appendice; et si l'on en croyait même de nombreux auteurs, la typhlite ne s'observerait jamais, au moins primitivement. C'est là certainement l'exagération d'un fait vrai; l'appendice a, de toute évidence, un rôle en pathologie, une importance souvent considérable; mais ce fait de la fréquence de l'appendicite ne doit pas faire nier l'existence de la typhlite. Le seul droit que l'on ait, c'est de réduire celle-ci dans son étiologie et dans son importance nosologique.

Des travaux d'ordre différent ont mis en lumière la fréquence de l'appendicite. Les anatomistes, démontrant que le cæcum est complètement entouré par le péritoine, ont fait comprendre les lésions péritonéales consécutives aux altérations appendiculaires.

Les anatomo-pathologistes et les chirurgiens firent remarquer la rareté des lésions cæcales comparées aux lésions appendiculaires.

Suivant Maurin (1), sur 156 cas de suppuration de la région cæcale, 95 fois les lésions sont limitées à l'appendice, 5 fois elles siègent sur le cæcum et l'appendice, 56 fois le cæcum est seulement atteint. Par conséquent, l'appendice serait atteint par rapport au cæcum dans les trois quarts des cas.

Analysant même plus complètement la statistique de Maurin (2), on voit que la lésion localisée du cæcum n'a été en réalité constatée que 16 fois, car dans 20 cas où la guérison est survenue avec ou sans incision, la lésion cæcale fut établie seulement d'après l'examen du malade et sous l'empire des idées régnant alors en pathologie. En sorte que, tout bien considéré, on doit admettre comme démontré que les lésions cæcales sont exceptionnelles comparées aux lésions appendiculaires.

Il faut cependant ajouter que c'est peut-être faire dire aux faits plus qu'ils ne comportent; car, du moment où la guérison est survenue, on n'est pas en droit de mettre ces observations quand même sur le compte de l'appendicite.

Retenons simplement que l'appendicite paraît plus fréquente que la typhlite. Mais une autre déduction vient encore à la suite de tous ces faits, à savoir : que beaucoup de lésions suppuratives aiguës de la fosse iliaque reconnaîtront comme origine première une lésion de l'appendice.

(1) *Thèse de Paris*, 1890.
(2) Ricard, *Gaz. des hôpitaux*, 7 février 1891.

Matterstock a relevé 152 fois la perforation de l'appendice sur 146 cas de suppuration de la fosse iliaque droite.

L'histoire même de l'appendicite est tout à fait récente. Les premières observations publiées au commencement du siècle par Mestivier, Jadelot, Wegeler, étaient absolument isolées.

Plus tard, le rôle pathologique de l'appendice est vu par Louyer-Villerman (1824), Melier (1827), Bodart (1844), Leudet (1859), Henrot (1865), Duplay (1876). Ces travaux montrent que la péritonite généralisée par perforation de l'appendice peut prendre le masque de l'étranglement interne.

En ces dernières années, les chirurgiens américains commencèrent à intervenir hâtivement dans les inflammations cæcales, et contribuèrent ainsi à affirmer la fréquence de l'appendicite. Parmi eux il faut citer : Fitz, Weiz, Bull, Smith.

En Angleterre, il convient de retenir les noms de Trèves et de West.

En Suisse, ceux de Kraft d'abord, puis de Roux (de Lausanne).

En France, des travaux importants furent consacrés à ce sujet par Nimier, Broca, Pravaz (de Lyon). Vint la thèse de Maurin qui mit excellemment la question au point, enfin il faut citer les études intéressantes de Talamon, de Ricard, Berger, Reclus, Lejars, Richelot, Jégu, Barié, Tuffier, Dreyfus-Brissac. A cette liste déjà longue de travaux, il faut ajouter les importantes études de M. Dieulafoy, qui, soit dans les sociétés savantes (Soc. des Hôpitaux, Académie) soit dans ses cours à la Faculté ou à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, est souvent revenu sur cette question, dont il a étudié la pathogénie et les complications, en particulier les abcès aréolaires du foie. L'appendicite a suscité des travaux expérimentaux de G. de Rouville, Roger et Josué, Baussenat. Nous signalerons enfin deux bonnes monographies, une de Leguen, une de Monod et Vanverts.

I

TYPHLITE STERCORALE

La typhlite vraie existe, et l'on peut affirmer qu'elle n'est pas extrêmement rare. Son existence est démontrée par des observations cliniques et anatomiques indiscutables, et il est impossible de ne pas lui conserver sa place à côté de l'appendicite, dans une étude d'ensemble des phlegmasies cæcales. Il faut seulement en réduire le cadre à des proportions plus étroites.

Étiologie. — La stagnation des matières fécales dans le cæcum, entretenue et favorisée par la constipation, caractérise la typhlite stercorale ou primitive.

La localisation au niveau du cæcum de certaines ulcérations dont le siège habituel est le gros intestin ou l'intestin grêle (tuberculose, dysenterie, cancer) fait la typhlite secondaire.

La typhlite stercorale est plus fréquente chez l'adulte ; elle atteint son maximum de fréquence de 15 à 30 ans. L'homme est plus souvent atteint que la femme (80 p. 100); certaines conditions, tirées du régime habituel, de la profession, de la constitution, sont intéressantes et utiles à mentionner.

Les gens qui usent d'une nourriture abondante en même temps qu'ils vivent

d'une vie sédentaire sont particulièrement sujets à la constipation. Or, les matières qui se trouvent spontanément arrêtées dans le cæcum, stagnent facilement et peuvent produire la typhlite par leur accumulation progressive. De plus, la tendance à l'obésité, qui coexiste presque toujours, amenant la surcharge graisseuse de l'intestin, aide encore au processus. La typhlite stercorale naît ainsi; on a pensé, en outre, que des exercices violents après le repas, permettant aux matières de s'engouffrer dans le cæcum avec quelque violence, y produiraient une sorte de traumatisme, et rapidement les symptômes de l'inflammation cæcale.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la typhlite vraie sont mal connues, étant très rarement observées. On trouve seulement au niveau du cæcum les altérations suivantes : les parois de l'intestin sont parfois épaissies, la muqueuse apparaît rouge et tuméfiée, sans ulcération ni perforation. Ce boursouflement de la muqueuse paraît être un facteur important dans la genèse des phénomènes d'occlusion qui s'observent parfois pendant le cours de la typhlite.

Si l'inflammation cæcale est plus intense, les lésions sont plus accentuées, et la pérityphlite est alors très fréquente. On peut trouver du pus autour du cæcum, communiquant avec la cavité intestinale, mais le cæcum étant partout revêtu du péritoine, la pérityphlite est avant tout une péritonite, au moins au début. Si l'on trouve un phlegmon sous-péritonéal, il est presque toujours consécutif à une phlegmasie primitivement péritonéale.

En résumé (Jalaguier) [1] : 1° l'existence de la typhlite vraie n'est pas contestable, et dans la plupart des cas, il s'agit d'une inflammation simple des parois de l'organe, qui retentit toujours plus ou moins sur le péritoine; 2° quand il se fait du pus autour du cæcum, il s'agit presque toujours d'une péritonite, mais on ne doit pas oublier que, secondairement, le tissu cellulaire de la fosse iliaque peut être envahi.

Parmi les typhlites secondaires, l'une des plus importantes est la typhlite tuberculeuse. Cette forme anatomique a été surtout étudiée par Blatin, Duguet, Paulier, Girode, Pilliet et Hartmann, récemment Conrath. Lasègue (cité par Hanot) insistait sur ces faits de typhlite à répétition qui finissent par la tuberculisation du cæcum. Dans le cas, cité par Duguet, on trouvait cet organe, rouge, tendu, dilaté, et le péritoine chagriné, tapissé de fausses membranes; la muqueuse boursouflée, violacée, ulcérée en partie, était soulevée par une tuméfaction phlegmoneuse. Par suite du gonflement de la valvule de Bauhin, l'embouchure de l'iléon admettait à peine l'introduction du petit doigt. Hartmann et Pilliet ont publié une très curieuse observation de tuberculose cæcale. Cette forme se traduisait cliniquement par des symptômes rappelant ceux du cancer du cæcum. Anatomiquement même, les lésions avaient un aspect tout à fait spécial simulant les altérations du cancer plutôt que celles qui caractérisent la tuberculose. Il n'y avait pas amincissement des parois du canal intestinal, mais au contraire un épaississement très marqué des tuniques. De là formation d'une tumeur évoquant l'idée d'un néoplasme. L'histologie prouva que c'était bien une lésion tuberculeuse. Les follicules tuberculeux étaient rares, et l'infiltration embryonnaire plus marquée, les caractères anatomiques rappelant, en somme, ceux du lupus.

(1) *Traité de chirurgie.*

Girode n'a pas observé de typhlite tuberculeuse isolée, mais il a rencontré souvent des lésions prédominantes dans cette région. Dans 15 de ses cas, la valvule était déformée et ulcérée; la perte de substance était la propagation de l'ulcération si fréquente qui occupe la fin de l'iléon et la dernière plaque de Peyer. L'appendice iléo-cæcal est souvent épaissi, dilaté, adhérent, altéré comme le reste de l'intestin.

Il n'est pas rare de voir des lésions de la fièvre typhoïde se porter presque exclusivement vers le cæcum et donner lieu à une variété dite « typhlite typhoïde ». Il en est de même de la dysenterie, de même aussi du cancer. Le cancer peut devenir l'occasion d'un abcès de la fosse iliaque droite, qui, à son tour, peut être le point de départ d'une péritonite mortelle.

La typhlite actinomycosique tend à produire des fistules stereo-purulentes. Enfin il faut signaler l'entérocolite muco-membraneuse ou sableuse qui peut se localiser au cæcum et constituer une typhlocolite, plus rarement une typhlite pure.

Symptômes. — Il est rare que la typhlite débute tout à fait brusquement. Le plus souvent, ainsi que l'étiologie pouvait le faire prévoir, le début est lent, parfois même insidieux. Pendant quelques jours, le malade présente toute une série de troubles digestifs, des alternatives de constipation et de diarrhée; peu à peu, la constipation devient prédominante pendant que la région de la fosse iliaque droite est le siège d'une douleur assez vive. Surviennent alors des éructations, des nausées, de l'inappétence. Dans d'autres cas, c'est à la suite d'un écart de régime ou d'un traumatisme que les premiers symptômes apparaissent.

Les malades se plaignent alors d'une vive douleur siégeant au niveau de la fosse iliaque droite. Cette douleur s'exaspère au moindre mouvement; elle augmente à la moindre pression. Les malades redoutent la palpation du ventre; pour détendre la paroi abdominale et apaiser la violence des phénomènes douloureux, ils prennent des positions particulières. Presque toujours ils se couchent sur le côté droit, inclinent le tronc en avant et fléchissent la cuisse.

Tumeur. — La tumeur de la typhlite affecte des caractères spéciaux. Lorsque l'on examine le malade couché sur le dos, on voit que la région iliaque droite est légèrement bombée, que la peau y est tendue, et la palpation permet de reconnaître sous la paroi abdominale une tuméfaction assez limitée. Celle-ci est allongée, en forme de boudin; elle suit la direction du cæcum, s'étendant obliquement vers le ligament de Poupart; elle est lisse ou bosselée, parfois dépressible, toujours douloureuse au toucher. La percussion révèle au même niveau une matité assez nette. Le météorisme est fréquent, le diaphragme est parfois légèrement refoulé vers le haut, le bord supérieur du foie peut être anormalement soulevé.

La constipation est rapidement complète et rebelle; l'urine est rare et foncée.

Bientôt les symptômes s'accentuent et se généralisent : du hoquet survient; les vomissements sont presque constants; d'abord alimentaires, ils deviennent bilieux et parfois fécaloïdes. Ceux-ci indiquent une gravité exceptionnelle de l'affection, et sont l'indice de l'obstruction complète de l'intestin.

Rapidement la langue se recouvre d'un enduit blanc, grisâtre; l'haleine devient fétide, l'inappétence est absolue, la soif vive.

La fièvre est souvent élevée; il n'est pas rare de voir le thermomètre monter à 39 degrés. Le pouls est accéléré, petit.

Terminaisons. — La terminaison la plus favorable est l'expulsion de la masse des matières fécales, à la suite de laquelle la guérison spontanée vient vite. Mais il est fréquent de voir la typhlite stercorale se reproduire, et laisser à sa suite des ulcérations de la muqueuse cæcale qui, à leur tour, peuvent être l'origine de nouveaux accidents, leurs cicatrices favorisant ultérieurement le rétrécissement de l'intestin.

La mort peut terminer la maladie; elle est produite souvent par les symptômes de l'iléus ou de la rupture de l'intestin, cette dernière lésion étant la conséquence d'une dilatation excessive de l'intestin grêle, produite par l'accumulation des matières fécales et des gaz.

Dans d'autres circonstances enfin, après la résolution de la typhlite, d'autres symptômes persistent ou apparaissent : ce sont ceux de la pérityphlite.

Les douleurs reviennent; avec la fièvre, de la diarrhée apparaît, puis des frissons, des sueurs; l'état général s'aggrave, l'induration cæcale et péri-cæcale s'accroît, la paroi abdominale est légèrement œdématiée. C'est l'indice de la suppuration qu'il faut toujours craindre lorsque, 7 ou 8 jours après le début des accidents, la fièvre et les phénomènes douloureux persistent. A cette époque d'ailleurs, les symptômes sont les mêmes que ceux des suppurations qui compliquent les appendicites.... Il y a donc tout avantage à les réunir en une même description.

Diagnostic. — La seule erreur de diagnostic qu'il y ait danger à faire est de confondre la typhlite stercorale avec l'appendicite et réciproquement. Le danger s'explique par le traitement presque diamétralement opposé qu'il importe d'instituer dans l'un ou l'autre cas.

L'étude des commémoratifs donne à cet égard les enseignements les plus précieux.

Voici un adulte dyspeptique, obèse, constipé, habituellement sédentaire, présentant souvent des alternatives de diarrhée et de constipation. Depuis quelques jours il ressent des douleurs dans la région cæcale : il rapporte que les premiers phénomènes douloureux sont survenus après un repas copieux, ou après une fatigue, une marche prolongée; ce n'étaient que des coliques vagues, mais elles se sont généralisées par la suite ; le ventre a augmenté de volume, la constipation est devenue absolue; cependant l'état général n'est pas alarmant, des symptômes d'embarras gastrique sont évidents, mais l'organisme n'est pas profondément touché : on palpe la région du cæcum, et les doigts perçoivent une tuméfaction allongée, douloureuse, avec la forme et les caractères mentionnés plus haut. C'est une typhlite stercorale simple.

L'appendicite évolue communément d'une tout autre façon. Presque toujours elle débute brusquement, en pleine santé chez un jeune sujet de 10 à 15 ans.

Au milieu d'un exercice violent, une douleur subite, extrêmement vive, survient, qui peut provoquer une syncope : il y a parfois aussi quelques prodromes, mais la phase aiguë, à laquelle le médecin assiste, éclate tout aussi brusquement. Le diagnostic d'appendicite s'impose mieux encore lorsque l'on apprend qu'à plusieurs reprises, des crises analogues se sont déjà produites :

ce sont les coliques appendiculaires suivies ou non d'autres phénomènes que nous mentionnerons ultérieurement.

Le pronostic de la typhlite stercorale n'est généralement pas extrêmement grave, mais elle peut récidiver, ce qui assombrit singulièrement le jugement que l'on en doit porter.

Le traitement de la typhlite stercorale est simple. On peut essayer les révulsifs sur la région cæcale pour diminuer l'intensité des phénomènes inflammatoires (ventouses scarifiées, sangsues), puis, il faut désobstruer le cæcum, et l'emploi des purgatifs s'impose. Les lavements peuvent aider à l'emploi des purgatifs ; et, au besoin, il faut employer le lavement électrique, si les phénomènes d'obstruction deviennent menaçants. Les cures minérales pourront rendre service (Châtel-Guyon, Plombières).

II

APPENDICITE — PÉRITONITES APPENDICULAIRES

Anatomie pathologique. — L'étude anatomique des rapports du cæcum avec le péritoine a permis d'envisager d'une façon toute nouvelle les lésions du cæcum et de son appendice et, par conséquent, celle du péritoine qui sont concomitantes ou consécutives.

C'est cette connaissance anatomique qui domine toute l'histoire anatomo-pathologique de l'appendicite.

Bardeleben, le premier en 1849, dans les Archives de Virchow, avait insisté sur la disposition particulière du péritoine vis-à-vis du cæcum. Ses recherches avaient été confirmées par Kraus et Henle. Trèves, en 1885, reprit cette question et confirma l'opinion des auteurs allemands, et en 1887, M. Tuffier, à la suite de recherches anatomiques très complètes, vérifia les observations de ses devanciers. Voici, d'après lui, dans quel rapport sont ensemble le péritoine et le cæcum.

Le *cæcum* et son *appendice* sont *complètement* enveloppés par la séreuse péritonéale, et jamais à l'état normal, chez le fœtus comme chez l'adulte, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque. La main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde. La hauteur du revêtement séreux du cæcum présente de nombreuses variations. Dans le plus grand nombre des cas, la séreuse remonte à un travers de doigt au-dessus de l'embouchure iléo-cæcale ; elle remonte jusqu'au-dessus du rein.

(Ceci explique pourquoi, si la typhlite peut exister primitivement, sa complication fréquente, la pérityphlite, ne peut être, au moins au début, qu'une péritonite localisée.)

Siège des lésions. — Les lésions de l'appendice sont connues seulement lorsqu'elles sont déjà avancées dans leur évolution, car c'est à ce moment surtout qu'elles ont réclamé l'action chirurgicale qui a permis de les constater. Souvent ces lésions ne dépassent pas le stade inflammatoire ; parfois, grâce à des interventions hâtives, on a rencontré l'appendice volumineux, à parois épaissies et infiltrées, avec une muqueuse friable, congestionnée, ecchymotique par places.

Le contenu est formé de matières liquides pultacées et de pus fétide, de couleur grisâtre, en quantité variable.

L'appendice peut être nécrosé dans sa totalité ; plus fréquemment, on y remarque, disséminées, des plaques de sphacèle. Les perforations sont fréquentes et de dimensions variables, depuis un orifice de quelques millimètres de diamètre jusqu'à comprendre la totalité de l'appendice.

Ces perforations siègent rarement près de la base du diverticule, plus rarement encore elles empiètent sur le cæcum ; presque toujours elles sont situées près de la pointe, et le corps étranger qui est la cause habituelle de ces lésions destructives est parfois distant de la perforation : habituellement toutefois il est en contact avec elle. Ces perforations de l'appendice sont d'ailleurs très fréquentes, car Renvers, sur 586 autopsies d'affection de l'appendice, a trouvé que dans 497 cas il y avait une perforation appendiculaire.

L'étude histologique des lésions de l'appendicite a été faite récemment, et on a vu le rôle important que jouent les ulcérations des follicules clos, si nombreux dans l'appendice (Quénu, Pilliet et Costes) (1), (Siredey et Le Roy) (2). Les vaisseaux se thrombosent, le follicule se nécrose et disparaît en se vidant dans l'appendice. A travers la couche musculaire qui se détruit, l'infection gagne la séreuse. Pilliet a décrit les formes histologiques suivantes :

1° *Appendicite calculeuse.* — La muqueuse est boursouflée, bourrée de follicules tuméfiés ou ulcérés. Il y avait à remarquer la conservation des glandes en tubes de Lieberkühn, des glandes à mucus superficielles, qui se détachent si vite dans les inflammations aiguës de l'appendice. Elles devaient donc jouer un rôle dans la formation du calcul.

Dans l'appendicite gangreneuse la marche est si rapide que toutes les tuniques sont prises. Près de la perforation il n'y a plus de glandes de Lieberkühn; les follicules peu tuméfiés sont reconnaissables; ils sont farcis de sang épanché. Il y a un mélange d'apoplexie sanguine et d'infiltration purulente.

Au niveau de la perforation, les couches musculaire et muqueuse disparaissent par liquéfaction. La perforation se fait en bloc; elle est toujours très large. C'est donc là un processus différent de l'ulcération folliculaire, voisin des dysenteries gangreneuses térébrantes.

Pilliet décrit aussi l'*appendicite folliculaire oblitérante.* Les follicules sont tuméfiés, et le chorion et la musculeuse sont envahis par des traînées de cellules rondes le long des lymphatiques. Si l'appendice est oblitéré, on ne trouve plus les glandes de Lieberkühn; l'appendice est occupé par un amas lymphoïde, provenant des follicules. On voit une espèce d'étoile fibreuse entourée d'une auréole adipeuse. Souvent, en effet, il y a entre la muqueuse et la musculeuse une gaine de graisse.

La perforation peut être la conséquence d'un abcès sous-chorial, dû à la suppuration d'un follicule profond ou à un petit abcès miliaire lymphatique.

MM. Siredey et Le Roy ont vu que les lésions sont très variables selon les cas. L'inflammation folliculaire en fait le fond, mais ici on voit de la prolifération interglandulaire avec atrophie et destruction des glandes, ailleurs des abcès profonds, ailleurs encore un processus d'inflammation chronique aboutissant à l'atrophie folliculaire et à la sclérose. La folliculite peut, en outre, être diffuse ou localisée.

(1) *Soc. anat.*, janv. 1895.
(2) *Soc. méd. hôp.*, 29 janv. 1897.

[COURTOIS-SUFFIT.]

La folliculite est marquée par une congestion vasculaire intense et l'accumulation de leucocytes dans le sinus périfolliculaire. Pilliet et Costes admettent que le centre des follicules est le siège presque constant des abcès. Cette opinion semble trop absolue pour Siredey et Le Roy. La perforation peut être due à l'ouverture de ces abcès dans le canal appendiculaire et dans le péritoine ou à l'ouverture d'abcès miliaires qui sont au-dessous du péritoine dans les couches musculaires.

La lésion, à l'encontre de celle de la fièvre typhoïde, progressant plus en profondeur qu'en surface, la perforation est étroite dans l'appendicite.

La sclérose se fait par zones et ne met pas les parties voisines à l'abri de poussées inflammatoires. Siredey et Le Roy n'ont pas constaté dans leurs faits de formation de cavité close et de virulence exagérée des microbes.

M. Letulle, dans un récent article (*Presse méd.*, 22 juin 1898) distingue les appendicites en non ulcérées et ulcérées. Les premières présentent deux formes; ou bien on y voit une folliculite aiguë, quelquefois avec suppuration, ou une folliculite hémorragique. La forme ulcéreuse est due aux ulcérations folliculaires ou à une nécrose diffuse non folliculaire. L'infection pénètre par la muqueuse; elle peut la respecter jusqu'à ne point desquamer son épithélium, mais elle désagrège les follicules. La folliculite s'accompagne de périfolliculite et lymphangite aiguë.

L'appendicite perforante est plus souvent nécrosique que folliculaire.

La congestion peut dominer la lésion infectieuse. C'est ce qu'ont vu Pascal et Pilliet dans un cas d'apoplexie de l'appendice hernié (¹). Ce n'était pas le type de l'appendicite folliculaire; c'était plutôt celui de l'appendicite gangreneuse sans élément inflammatoire. La présence de foyers d'apoplexie, de caillots anciens dans les vaisseaux, de pigment abondant partout indiquait une lésion comparable à celles du tube digestif par thrombose veineuse mésaraïque.

Parmi les modalités de l'appendicite, une des plus frappantes, quoiqu'elle soit assez rare, est l'*appendicite calculeuse* (²). Le calcul, dans un cas de Pilliet, se composait de deux parties : une centrale, où dominaient les éléments minéraux, et une corticale, presque complètement organique; mais dans l'ensemble la partie minérale était faible et ne s'élevait qu'à 16 pour 100. Elle était, après calcination, formée de carbonate de chaux avec une très petite quantité de phosphates alcalins. La matière organique renfermait une petite proportion d'acides gras, mais pas les éléments que l'on trouve dans les matières fécales. Il s'agit donc là de productions analogues aux calculs purement muqueux des glandes salivaires; le calcul est le résultat de l'appendicite et non sa cause; il est produit par la muqueuse et non par la rétention des matières.

On a observé des ulcérations dysentériformes de l'appendice avec ectasie chronique de l'appendice du cæcum (Letulle) (³). L'appendice peut être dans ces cas notablement dilaté et hypertrophié; sa muqueuse est épaissie. Les glandes de Lieberkühn sont extrêmement hypertrophiées; leur cul-de-sac est végétant; la *muscularis mucosæ* a aussi augmenté d'épaisseur. Dans ces cas, on voit des ulcérations anfractueuses, décollant la sous-muqueuse et formant des lambeaux de muqueuse au niveau desquels les glandes sont conservées mais difformes et très dilatées. La perte de substance au niveau de la perforation est à pic

(¹) *Soc. anat.*, mai 1898.
(²) PILLIET, *Soc. anat.*, mai 1898.
(³) *Soc. anat.*, mai 1898.

au milieu des couches sous-muqueuse, musculeuse et sous-péritonéale. Elle s'est faite par effondrement ulcératif et non par un processus gangreneux ou phlegmoneux comme dans les appendicites perforantes ordinaires. C'est l'expression d'une ulcération dysentériforme traversant les parois chroniquement surdistendues d'une partie de l'intestin. Il n'y a pas alors trace de folliculite aiguë non plus que nécrose fibrinoïde ou gangreneuse. Le diagnostic anatomo-pathologique de cette variété est donc facile. Dans un cas de ce genre étudié par M. Letulle, il s'agissait d'une obstruction intestinale chronique par cancer de l'angle droit du côlon.

L'appendice peut être altéré comme on l'a vu aux autopsies ou dans les laparotomies sans qu'il y ait eu des signes d'appendicite. C'est ce que Rochard(1) a récemment montré. Sur 25 malades laparotomisés pour une cause quelconque, 14 fois l'appendice était sain, 9 fois il était malade. Sur ces 9 appendices altérés, 4 présentaient de l'appendicite externe dépendant d'annexites de ce côté ; 5 avaient des lésions indépendantes, dont 4 fois des coprolithes.

On peut aux autopsies trouver des lésions anciennes dépendant d'appendicites. C'est ainsi qu'on a vu des volvulus de l'intestin grêle par péritonite chronique relevant de cette cause (Sacquépée).

Il nous faut mentionner dans ce chapitre les lésions de l'appendicite tuberculeuse, car si la tuberculose frappe encore assez fréquemment le cæcum, comme on l'a vu au chapitre précédent, elle peut, quoique assez rarement il est vrai, atteindre l'appendice. Ces lésions tuberculeuses s'accompagnent d'abcès à localisation variée (abcès lombaire et fistule pyo-stercorale dans un cas de Cathelin)(2). Alors l'examen histologique des parois des abcès, des débris de l'appendice montreront des cellules géantes.

Les lésions tuberculeuses même étendues de l'appendice peuvent rester silencieuses; c'est, d'après M. Dieulafoy(3), qu'il ne se forme pas dans ces cas de cavité close. L'appendice est gonflé; la muqueuse est ulcérée, mais, fait important, l'orifice est largement ouvert, ce qui expliquerait que les microbes n'ont pas exalté leur virulence comme dans les cas d'appendicite ordinaire où serait constituée la cavité close dont nous verrons plus loin l'importance dans la pathogénie de l'appendicite.

Lésions concomitantes. — Presque toujours les lésions consécutives à l'appendiculite sont intra-péritonéales et, d'après Fitz, le seraient toujours au début. Ceci s'explique bien depuis que l'on sait que l'appendice est libre dans la cavité péritonéale et indépendant du tissu cellulaire de la fosse iliaque. Les abcès et phlegmons qui, par voisinage, peuvent s'établir dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque, sont rares ; ils existent seulement dans une proportion que l'on peut évaluer à 5 pour 100.

L'inflammation appendiculaire se propage donc presque toujours au péritoine et elle retentit sur la séreuse de deux façons différentes, suivant que le processus inflammatoire et ulcéreux évolue avec lenteur ou avec rapidité. Dans le premier cas, l'inflammation lente produit une péritonite circonscrite, fait naître des adhérences, leur permet de s'organiser, et quand plus tard la perforation survient, elle se trouve bridée, limitée par ces adhérences qui protègent la grande

(1) *Bull. méd.*, 25 mars 1899.
(2) *Presse méd.*, 20 juillet 1898.
(3) Apert, *Presse méd.*, 14 déc. 1898.

cavité péritonéale, isolent les lésions, enkystent la suppuration; en d'autres termes, une péritonite localisée se développe, ou mieux un abcès enkysté du péritoine.

Si le processus ulcéreux ou gangreneux arrive brutalement à la perforation de l'appendice, rien ne protège la grande cavité péritonéale, et une péritonite généralisée, diffuse, suit immédiatement la perforation du conduit appendiculaire.

D'après Maurin, le péritonite généralisée serait plus fréquente, et, pour lui, il n'y aurait que 11 péritonites localisées sur 80 péritonites attribuées à l'appendicite. Lorsque, par suite de l'acuité du processus, une péritonite généralisée diffuse apparaît, sauf le siège spécial et la prédominance des lésions dans la fosse iliaque, on retrouve les altérations bien connues de toutes les péritonites par perforation.

Lorsque la suppuration vient moins vite, on la trouve limitée par des adhérences protectrices; il y a un abcès d'origine appendiculaire qui correspond au phlegmon iliaque classique.

S'il est contigu à la paroi abdominale antérieure, fixé par des adhérences, c'est en cet endroit qu'il bombe et qu'on peut l'atteindre.

Mais l'appendice étant mobile et pouvant affecter des sièges variables, il n'est pas rare de voir la suppuration occuper les lieux les plus éloignés.

Gerster a observé plusieurs variétés d'abcès appendiculaires; à côté du type classique *ilio-inguinal*, il décrit l'abcès pérityphlique *antérieur* qui s'approche plus ou moins de l'ombilic.

L'abcès *postérieur* qui se développe en arrière dans la région lombaire n'est souvent qu'une complication de l'abcès ilio-inguinal.

L'abcès rectal ou pelvien fuse dans le petit bassin et décolle le rectum qu'il peut perforer; le type méso-cœliaque est constitué par une collection limitée de tous côtés par des anses intestinales.

De plus, en vertu des déviations en haut et en arrière de l'appendice, on peut voir se former une collection purulente dans la région lombaire, et naître tous les signes d'un *abcès perinéphrétique*, si le diverticule remonte très haut en arrière du gros intestin; de même quand l'inflammation se propage très rapidement vers la région sous-hépatique, on peut avoir les symptômes d'une affection du foie ou de la vésicule biliaire. Keen a cité une observation, où la laparotomie fut pratiquée pour une affection du foie, et où l'on trouva une appendicite perforante.

Les abcès à distance sans contiguïté avec l'appendice diffèrent des abcès péri-appendiculaires de siège anormal. Dans un cas de Spillmann (*Presse méd.*, 7 sept. 1898), il y avait un abcès sous-phrénique. Le pus avait passé derrière le côlon ascendant. On comprend les difficultés qu'une pareille lésion peut offrir pour le diagnostic.

D'autres fois, l'abcès péri-appendiculaire fuse vers le scrotum. M. Jalaguier a opéré un enfant pour une perforation appendiculaire qui avait donné lieu à un énorme abcès remontant derrière le côlon ascendant jusqu'au rein, remplissant la fosse iliaque et pénétrant avec le cordon spermatique dans le canal inguinal, jusqu'au fond des bourses.

On peut trouver des lésions infectieuses à distance, et une des complications les plus fréquentes et les plus terribles, c'est, comme l'a montré M. Dieulafoy, la suppuration du foie sous forme d'abcès aréolaires. C'est ce qu'il appelle

volontiers « le foie appendiculaire ». C'est là une lésion si spéciale qu'on devra toujours, quand on constate son existence, rechercher son origine dans une suppuration appendiculaire méconnue.

Nous signalerons encore la pleurésie purulente droite mentionnée quelquefois. On a pu voir aussi des abcès dans les différents viscères, et de l'endocardite. Brun a relaté un cas mortel d'abcès de la cavité de Retzius par appendicite.

Étiologie. Pathogénie. — **Causes prédisposantes.** — Elles ont trait surtout au sexe, à l'âge, à la constitution du sujet, à certains troubles des fonctions digestives; en particulier, à la constipation et même à la diarrhée, à l'alimentation, au genre de vie, aux maladies antérieures et aux dimensions de l'appendice. Il est un fait bien avéré, c'est que, pour l'appendicite, les hommes payent un plus large tribut à l'affection que les femmes. Sur 616 malades, on trouve en effet 470 hommes pour 146 femmes.

Plus des deux tiers des cas (54 sur 69) sont observés entre 10 et 25 ans. En dehors de cette période, la maladie diminue notablement; elle devient très rare au-dessus de 45 ans, comme au-dessous de 10 ans.

L'influence de la constipation est évidente, et ne saurait être niée dans l'appendiculite. Maurin, sur 59 observations, dans lesquelles étaient signalés des corps étrangers comme cause des accidents, a trouvé que 26 fois ils étaient constitués par de la matière stercorale durcie.

Une alimentation trop abondante, composée surtout de substances grossières, a aussi une influence incontestable. Plus commune en Angleterre, en Allemagne, en Suisse, elle pourrait provenir de l'usage de la viande dont on abuse, qu'on déglutit trop vite sans l'avoir soumise à la mastication. Ce serait par un vice d'alimentation que s'expliqueraient les appendicites familiales. (Lucas-Championnière.)

Une condition étiologique à laquelle on attribue une certaine importance consiste dans les anomalies possibles de l'appendice. Il est vrai que, dans la très grande majorité des cas, il est court et étroit, vermiculaire; il n'est pas moins exact que souvent il peut acquérir des proportions relativement considérables, atteindre, ce qui a été vu, 25 et 30 centimètres de longueur et présenter alors le volume de l'index et même du pouce. Si la valvule (valvule de Gerlach) située à son origine ne s'est pas développée parallèlement, toutes les substances nuisibles qui voyagent auprès pourront facilement s'y engouffrer

Cependant, ainsi que Maurin le fait judicieusement remarquer, il n'y a pas lieu de s'exagérer la gravité de cette anomalie, car ce qui fait le danger est en même temps une condition de salut, les substances pouvant plus aisément sortir par où elles sont entrées.

Causes déterminantes. — Ces causes sont peut-être moins variées que les précédentes, mais elles sont à coup sûr plus importantes et mieux connues.

Ce qui domine toute leur histoire, c'est la fréquence des corps étrangers, et ce fait est un des plus importants pour établir une démarcation tranchée entre l'étiologie de la typhlite et celle de l'appendicite.

Sur les deux tiers des cas (65 pour 100), il faut accuser la présence de corps étrangers, qui, pour certains auteurs, seraient même constants dans l'appendicite perforante (Favre). Ces corps étrangers sont de deux ordres : extrinsèques ou intrinsèques.

Extrinsèques. — Ce sont tous les corps organiques ou inorganiques qui s'introduisent dans l'intestin après avoir résisté à l'action dissolvante du suc gastrique, pépins de melon, de raisin, noyaux de prunes, de cerises, haricots, arêtes de poisson, fragments d'os, épingles, grains de plomb..., jusqu'à des cheveux et des poils de brosse à dents, agissant par eux-mêmes ou devenant le noyau de calculs. Suivant la durée de leur séjour dans le tube digestif, ils sont plus ou moins altérés et incrustés de sels calcaires.

Intrinsèques. — Ce sont les calculs biliaires, et surtout les calculs stercoraux; leur volume varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un noyau de prune. Leur forme est ovoïde, leur coloration est gris jaunâtre. Souvent durs, parfois mous, ils sont formés de couches concentriques au centre desquelles se trouve habituellement un petit corps étranger.

Les calculs biliaires sont, en majeure partie, constitués par de la cholestérine.

Les ascarides lombricoïdes ont été souvent signalés comme causes de perforation appendiculaire. Il est probable cependant que, dans ces cas, le passage de ces helminthes dans la cavité séreuse n'a lieu qu'après la mort. Dans quelques autopsies, pareille cause ne peut être révoquée en doute. Still a récemment (*British med. Journal*, 15 avril 1899) signalé la présence fréquente des oxyures dans l'appendice.

M. Ricard a observé un cas de phlegmon iliaque où, dans le pus évacué par une large incision, on a trouvé un ascaride long de 16 centimètres.

Mais, de l'avis de tous les auteurs, les concrétions fécales seraient la cause la plus fréquente (70 pour 100). Renvers, sur 450 autopsies pour lésions typhlo-appendiculaires, a trouvé 179 fois des calculs stercoraux et 16 fois seulement de véritables corps étrangers.

Ces calculs stercoraux ont une double origine; ou bien, ils naissent dans la cavité de l'appendice et résultent alors de la solidification des produits glandulaires de la muqueuse, ou des matières fécales liquides contenues dans sa cavité et dont la diarrhée a pu favoriser la pénétration.

Plus souvent, ils proviennent de la cavité intestinale, et la constipation est leur agent le plus puissant. Il est probable alors que, sous des influences encore peu déterminées, contraction du cæcum, effort violent, ces corps étrangers franchissent la valvule de Gerlach et s'introduisent dans le canal appendiculaire.

C'est alors que le calcul peut produire des accidents parfois extrêmement graves.

On peut supposer que la présence de ce noyau étranger irrite violemment la muqueuse de l'appendice et que, dès son introduction, il existe des phénomènes réflexes très marqués; si le séjour se prolonge, si le corps étranger n'est pas rejeté dans l'intérieur du cæcum, sa présence est rarement tolérée et, le plus souvent, il détermine des accidents qu'on peut classer de la sorte : inflammation, ulcération ou gangrène, perforation, sans que tous les termes de cette série soient nécessairement franchis (Ricard).

M. Talamon a donné l'explication suivante (1892) lorsque la perforation siège à quelque distance du corps étranger :

« Les scybales engagées dans l'appendice par quelque contraction intempestive du cæcum y pénètrent à frottement et s'enclavent à la partie supé-

rieure de l'étroit canal. De là, deux conséquences : d'une part, oblitération de l'orifice de dégagement de l'appendice dans le cæcum. De l'autre, compression des parois de l'appendice, gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans ces parois. De l'oblitération de l'orifice résultent l'accumulation des produits de la sécrétion muqueuse et la distension de l'appendice ; de la compression des vaisseaux, la diminution de vitalité des parois de l'organe. Les microbes qui existent en permanence à la surface de la muqueuse pullulent et se multiplient dans le liquide stagnant de l'appendice oblitéré comme dans un vase clos. Ces microbes, inoffensifs à l'état normal et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier; ils pullulent de proche en proche, détruisant et ulcérant à mesure les parois de l'appendice et, par un ou plusieurs points, finissent par les perforer et par faire irruption dans le péritoine. »

D'autres auteurs attribuent la rupture à la distension produite par la rétention des produits sécrétés.

Pour M. Dieulafoy, les calculs de l'appendice ne viendraient pas du cæcum comme le prétend M. Talamon, mais se formeraient sur place par suite d'une vraie lithiase appendiculaire comparable aux lithiases biliaire et rénale et ayant la même origine que celle-ci, c'est-à-dire l'hérédité arthritique et goutteuse, ce qui expliquerait la fréquence de l'appendicite dans certaines familles. Ces calculs amèneraient, soit par leur volume, soit par la formation d'un bouchon muqueux inflammatoire, l'oblitération du canal appendiculaire en un point quelconque et sa transformation en *cavité close*. A partir de ce moment, les microbes de l'appendicite, bacterium coli et streptocoque, qui végétaient en saprophytes inoffensifs, se mettent à pulluler, à prendre de la virulence, à sécréter des produits très toxiques, et sur des coupes on les voit émigrer de la cavité intestinale vers le péritoine (péritonite aiguë), ou pénétrer dans les vaisseaux (infection sanguine généralisée, abcès hépatiques). D'autre part, des expériences de de Rouville, de Roger et Josué (¹), ont montré qu'une ligature aseptique placée sur l'appendice, en respectant les vaisseaux, amène la formation d'une poche kystique contenant du pus. Pour expliquer les cas d'appendicite avec un appendice largement ouvert, M. Pozzi (*Presse méd.*, 2 janv. 1897) a admis que l'oblitération pouvait être due à un bouchon muqueux; un autre élément pathogénique important serait la compression des artères et des veines qui, mortifiant les tissus, les mettrait en état d'infériorité vis-à-vis de l'infection.

De Klecki (²) a étudié la pathogénie de l'appendicite, et il arrive à la conclusion que des troubles circulatoires expérimentaux, par des causes diverses, peuvent accroître la virulence du colibacille sans qu'entre en jeu l'occlusion de l'appendice; la diminution de résistance des parois joue un grand rôle pathogénique. La virulence du colibacille était exagérée seulement quand la lésion dominante était une stase veineuse; elle ne l'était jamais quand la paroi était anémique. Il a vu de plus que dans les appendicites gangreneuses les microbes étaient dans les portions nécrosées, les vaisseaux, les foyers hémorragiques, le tissu interfolliculaire, et moins dans les follicules. La tunique musculaire résistait toujours au passage des microbes.

On trouve dans la muqueuse des foyers de nécrose, des hémorragies et des

(¹) *Rev. de méd.*, année XVI, n° 6, p. 453.
(²) *Ann. Inst. Pasteur*, t. 13, n° 6.

ulcérations. Les microbes enfermés n'y auraient qu'un rôle peu important, car on les retrouve seulement sur la muqueuse ou secondairement dans les parties nécrosées; de plus, leur virulence diminuerait. Roger et Josué admettent que peut-être leurs toxines agissent parce qu'elles ne sont plus entraînées dans le cæcum, où elle se trouvaient mêlées à une abondante sécrétion. L'occlusion incomplète de l'appendice, l'introduction de corps étrangers, ne produiraient pas de réaction. Chez l'homme, l'oblitération de l'appendice serait la suite d'une inflammation préalable qui serait exaltée par ce fait.

L'appendicite est, comme l'a montré M. Dieulafoy, un type de toxi-infection (1). Les phénomènes infectieux s'expliquent par la migration bactérienne des coli-bacilles qui traversent le vase clos appendiculaire pour envahir le péritoine ou d'autre part suivre la voie veineuse et créer une septicémie. MM. Dieulafoy et Caussade ont montré en outre que ces microbes fabriquent des toxines plus nocives pour les microbes provenant de la cavité close. Ce sont ces toxines qui expliquent la cyanose, les irrégularités du pouls, les accès syncopaux, et d'autres symptômes bulbaires. Dans les cas plus légers, la toxémie se traduit seulement par la teinte subictérique, l'urobilinurie, l'albuminurie.

Pour Legueu, il vaudrait mieux adopter une théorie éclectique, et l'on devrait diviser ainsi les appendicites :

1° *Appendicites par causes locales* traumatiques, comme Sauvage, Sullivan, Clarke en ont signalé, l'appendicite pouvant ne survenir qu'assez longtemps après le traumatisme ou par corps étranger, que celui-ci vienne du cæcum ou, ce qui doit être plus fréquent, se forme *in situ* dans l'appendice.

2° *Appendicites par propagation*, surtout consécutives à de l'entérocolite, ce qui ne serait pas exceptionnel d'après M. Reclus, et ce qui semble confirmé par les expériences de Beaussenat, qui en provoquant de la colite a obtenu de l'appendicite.

3° *Appendicites de causes générales*, également reproduites expérimentalement par Beaussenat, et certainement observées quelquefois en clinique à la suite de maladies générales.

Josué a produit l'appendicite chez le lapin par injection intra-veineuse de cultures de streptobacille retiré d'appendicite épidémique des lapins. La lésion se produisit sans qu'il y eût aucun point d'appel local.

D'ailleurs des hémorragies de la muqueuse appendiculaire ont été signalées par Roger dans des infections dues au bacille de Friedländer et dans l'intoxication phosphorée.

A la Société de Biologie (8 juillet 1899), Gouget est revenu sur cette question. L'appendice étant un organe lymphoïde, comme l'amygdale, est exposé à réagir aux infections sanguines. Expérimentalement nous venons de voir qu'on a pu avec un streptobacille reproduire l'appendicite (Josué); de même on l'a réalisée avec le bacille typhique (Dominici), avec le pneumobacille (Roger), avec les toxines pneumococcique et staphylococcique (Mosny). Gouget a vu, chez un lapin qui avait reçu une injection sous-cutanée d'urine septique et qui présenta un gros abcès au point d'inoculation, de la suppuration des ganglions mésentériques, et un abcès de la rate, des follicules appendiculaires bourrés de leucocytes. Il s'agissait d'une pyohémie staphylococcique localisée aux organes lymphoïdes et en particulier à l'appendice.

(1) Dieulafoy, *Presse méd.*, 9 nov. 1898; — Rénon, *Bull. méd.*, 1898, n° 45.

Une question intéressante est en effet celle des rapports de l'appendicite avec les maladies générales. Dans la fièvre typhoïde, il est remarquable que l'appendicite y soit exceptionnelle. Cependant, l'appendice présente souvent des lésions. Opfenhausen (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 fév. 1899) a vu des lésions surtout au stade aigu de la dothiénentérie. Les lésions sont de l'infiltration banale, plus rarement des lésions spécifiques, mais ces lésions ne produisent pas de pérityphlite. Nous nous sommes expliqué déjà sur la rareté de l'appendicite tuberculeuse, qui ne donne pas lieu au vrai tableau de l'appendicite.

Récemment, MM. Tripier et Paviot(1) se sont élevés contre la théorie trop exclusive de l'appendicite par corps étrangers. Ces auteurs croient qu'il s'agirait souvent d'une infection générale de nature variable. Le siège des lésions dans l'appendice s'expliquerait par la stase des matières au point déclive, et une première inflammation prédisposerait à de nouvelles atteintes. Pour M. Faisan (*Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1899), la grippe devrait souvent être incriminée, et l'appendicite éclaterait au cours de la grippe, ou quelque temps après. Cette pathogénie expliquerait la fréquence depuis une dizaine d'années de l'appendicite coïncidant avec les grandes épidémies de grippe et la coïncidence chaque année d'épidémies de grippe et d'appendicite.

Les rapports de l'appendice et de l'entérocolite ont été discutés à l'Académie de médecine par MM. Dieulafoy, Reclus, Lucas-Championnière, Potain, Robin. M. Reclus admet un rapport entre les deux affections, qu'il aurait vues coexister dans une vingtaine de cas. A cela, M. Dieulafoy répond par des statistiques montrant la rareté de la coexistence. Sur 460 cas d'entérocolite membraneuse, M. Bottentuit n'a pas vu une fois l'appendicite ; sur 150 cas, M. de Langenhagen ne l'a pas observée non plus; il n'y aurait donc que coïncidence et non relation causale. Cependant récemment Vorbe (Th. Lyon, 1898) a soutenu que les troubles gastro-intestinaux prémonitoires de l'appendicite seraient généralement de l'entérocolite membraneuse, laquelle pourrait créer l'appendicite, comme le lui montrerait l'étude de 52 cas. C'est de l'appendicite chronique, et l'appendicite dans ces cas est fréquente chez l'enfant. On voit donc que la question n'est pas entièrement résolue; il semble cependant que si l'entérocolite peut prédisposer à l'appendicite, elle est bien rarement la cause de la vraie appendicite à tendance ulcéreuse et perforante.

Enfin, avant d'en terminer avec la pathogénie certainement plus complexe qu'on ne l'a dit de l'appendicite, nous signalons l'opinion d'Edebohls, qui admet ses rapports avec le rein mobile. Les symptômes douloureux du rein mobile tiendraient à de l'appendicite chronique, due peut-être à la stase par compression de la veine mésentérique supérieure ou au relâchement du péritoine.

Bactériologie de l'appendicite. — Le colibacille est le microbe qui tient la première place dans la pathogénie de l'appendicite. Dans une statistique récente, MM. Achard et Broca (*Soc. méd. des hôp.*, 26 mars 1897), sur 20 cas étudiés bactériologiquement, ont trouvé le colibacille seul dans 7, dont 1 avec perforation. Mais dans 10 cas il était associé à d'autres espèces et surtout au streptocoque. Ces 10 cas se répartissaient ainsi :

(1) *Sem. Méd.*, 8 mars 1899.

Colibacille avec	streptocoque	5 dont 1 avec perforation
— —	pneumocoque	1
— —	staphylocoque blanc	1 avec perforation
— —	streptocoque et staphylocoque	1
— —	saprophytes	2 avec perforation.

En outre, il y avait :

Streptocoque et bacille aérogène	1
Staphylocoque doré	1
Bacille indéterminé	1 avec perforation.

Les auteurs faisaient remarquer la fréquence du streptocoque, qui montrerait le rôle important déjà attribué par Tavel et Lanz à ce microbe dans la pathogénie de la péritonite appendiculaire. Probablement, souvent le colibacille viendrait secondairement, mais pousserait seul dans les cultures. Un autre fait intéressant est l'existence démontrée du pneumocoque.

Plus récemment encore la bactériologie de l'appendicite a été étudiée au point de vue des anaérobies par Veillon et Zuber (*Arch. exp.*, juillet 1898). Ces auteurs ont étudié 22 cas, et ont trouvé une fois dans un pus blanc vert non fétide uniquement un microbe aérobie, le pneumocoque. Dans tous les autres cas, le pus était fétide; 19 fois il y avait des anaérobies avec de rares streptocoques et colibacilles, deux fois il n'y avait que des anaérobies. Il y avait toujours association de plusieurs espèces, jamais moins de 2, souvent de 5 à 6. Ces auteurs ont pu déterminer des espèces non décrites jusqu'ici : *bacillus fragilis*, *bacillus ramosus*, *bacillus perfringens*, *bacillus fusiformis*, *bacillus furcosus et staphylococcus parvulus*. On les trouve dans les abcès péricæcaux ou le péritoine. Ce sont eux qui perforent l'appendice et donnent au pus son caractère gangreneux, fétide. Ce sont leurs toxines qui amènent l'intoxication suraiguë. On voit donc que les anaérobies ne devront pas être négligés désormais dans l'étude bactériologique du pus de l'appendicite. Ils jouent en effet un rôle important et peut-être souvent le rôle capital.

Symptomatologie. — Les symptômes de l'appendicite varient suivant la phase de l'affection, et l'on peut, cherchant à satisfaire à la réalité clinique, en décrire les différents stades, ou plutôt les différents degrés.

La première étape de la maladie correspond à la pénétration brusque d'un calcul stercoral dans l'appendice; ce calcul, soit sous l'influence des contractions intestinales, soit par suite de son volume relativement petit, est rejeté dans le cæcum, et les accidents que sa présence momentanée a provoqués disparaissent aussi rapidement qu'ils avaient débuté. C'est à l'ensemble des accidents ainsi produits que l'on a donné le nom de *colique appendiculaire.*

Le début en est presque toujours subit, *brutal.* A la suite d'un effort de défécation, ou de l'administration d'un purgatif, le malade perçoit une sensation brusque, violente, de déchirure dans la fosse iliaque droite. Cette douleur, localisée en ce point, est bientôt accompagnée d'autres phénomènes douloureux irradiés et paroxystiques, se manifestant sous forme de coliques intestinales, prédominant surtout dans le côté droit du ventre, s'accompagnant de vomissements et de constipation par parésie du gros intestin. Souvent même on peut observer des vomissements fécaloïdes, dus uniquement à la parésie intestinale, sans aucun obstacle mécanique à la circulation des matières.

Cette colique appendiculaire peut durer quelques heures : elle persiste, en général, un jour ou deux, mais se termine toujours par le même mécanisme : le refoulement et le rejet dans le cæcum de la concrétion stercorale. Mais il ne faut pas oublier qu'une première crise favorise la production de crises ultérieures, en laissant l'orifice du conduit dilaté et plus apte à l'engagement de nouvelles concrétions, et ainsi se produit l'*appendicite à rechute*.

La pathogénie de cet accident est identiquement semblable à celle de la crise de *colique hépatique* (Talamon).

Un calcul biliaire, en effet, en s'engageant dans le canal cholédoque, détermine ce qu'on appelle une colique hépatique avec les symptômes caractéristiques, douleurs locales, douleurs irradiées et paroxystiques, vomissements; et de même que ces douleurs et ces vomissements de la colique hépatique sont provoqués par l'irritation réflexe partie de la muqueuse du cholédoque, de même les symptômes de la colique appendiculaire sont dus à l'irritation réflexe partie de la muqueuse appendiculaire.

Cette colique peut être la première phase d'une lésion qui va évoluer ultérieurement ou être pendant longtemps l'unique symptôme d'une altération passagère de l'appendice.

Mais, dès que le corps étranger reste dans le conduit, il provoque tout de suite des phénomènes réactionnels inflammatoires qui, s'ils sont peu intenses, donnent lieu à l'*appendicite simple*, laquelle peut se terminer par résolution et, s'ils sont plus rapides, donnent lieu soit à l'*appendicite subaiguë*, se terminant par péritonite localisée, soit à l'*appendicite aiguë*, se terminant par péritonite généralisée. C'est à cette dernière forme qu'on a donné le nom d'*appendicite aiguë perforante*.

Appendicite simple. — Ce stade de l'affection débute, soit après les symptômes de la colique appendiculaire, soit brusquement, sans manifestations prodromiques. Le premier symptôme est, dans ce cas, l'apparition d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite, accompagnée de nausées et de vomissements.

Parfois, cependant, en remontant dans le passé des malades, on apprend que depuis plusieurs mois, voire même un an, ils avaient de la tendance à la constipation, interrompue par de la diarrhée.

Enfin, dans quelques circonstances rares (Maurin), les malades éprouvent, depuis quelques jours, un malaise indéfinissable, s'accompagnant de faiblesse générale, de céphalalgie, de perte d'appétit, phénomènes assez marqués parfois pour simuler et faire craindre l'invasion d'une fièvre typhoïde.

La maladie, arrivée à la période d'état, s'affirme par deux symptômes principaux : la douleur et la tuméfaction.

La *douleur* est constante; elle est vive, lancinante, déchirante, avec paroxysmes aigus qui arrachent des cris aux malades.

Plus rarement, elle est sourde et obtuse, et demande alors à être révélée par la palpation. Partie de la fosse iliaque, elle irradie vers le pli de l'aine, vers le pubis, l'ombilic, l'épigastre, le flanc droit, les parties génitales.

Mais, presque toujours, le maximum en est localisé dans la région cæcale, vers le milieu d'une ligne qui réunit l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'angle du pubis (point de Mac-Burney).

[COURTOIS-SUFFIT.]

Bientôt aussi elle se diffuse à tout l'abdomen, conservant toujours un maximum au niveau de son foyer primitif.

Dans d'autres cas, l'appendice, normalement ou par suite d'adhérences antérieures, peut subir diverses déviations qui le reportent tantôt à gauche, tantôt en arrière, tantôt en dedans contre le psoas iliaque. Le point douloureux peut alors être dévié. Routier a observé un cas où une appendicite suraiguë perforante débuta par une douleur brusque dans l'hypochondre gauche; d'autre part, la douleur peut être rapportée à la région lombaire droite, surtout dans le cas d'appendicite subaiguë, et faire croire soit à une névralgie lombo-abdominale, soit à une périnéphrite.

Le malade reste immobilisé dans le décubitus horizontal, sans qu'il ait besoin, pour calmer sa souffrance, d'avoir la cuisse en flexion forcée sur le bassin, ce qui est presque constant dans la typhlite vraie.

Tuméfaction. — Après 24 ou 48 heures de phénomènes douloureux et à l'endroit même où la douleur a son maximum d'intensité, une tuméfaction apparaît. Elle est de volume variable, quelquefois circonscrite et limitée, le plus souvent étalée, sans contour bien précis, semblant plutôt un empâtement diffus qu'une tumeur véritable.

A la percussion, on trouve à cette place soit une diminution notable de la sonorité, pouvant aller jusqu'à la matité complète, soit, au contraire, une exagération de la sonorité normale, et, à la place d'un son plus ou moins obscur qu'on attendait, on trouve un son clair hydro-aérique (Maurin). Ce son est dû à la présence d'une certaine quantité de gaz provenant directement de l'intestin par effraction, ou résultant de la décomposition du liquide lui-même.

A côté de ces deux symptômes d'importance majeure, il en est d'autres secondaires.

Les *vomissements* sont fréquents. D'abord simplement alimentaires, ils deviennent rapidement bilieux, puis verdâtres, porracés, indiquant la participation du péritoine au processus inflammatoire.

Quelquefois même, ils sont d'aspect fécaloïde, caractérisant une variété de *pseudo-étranglement* (Henrot).

La constipation marche de pair avec les vomissements. Les selles se suppriment presque dès le début, par suite de la parésie subite de l'intestin. Presque constante, la constipation n'est pas absolue et cède souvent à des purgatifs.

Il n'est même pas extrêmement rare d'observer de la *diarrhée* pendant tout le cours de la maladie.

Le ventre est souvent ballonné, à un point suffisant, dans certains cas, pour gêner la palpation.

Puis les symptômes généraux s'accentuent peu à peu. Le malade est prostré, avec la gorge sèche, une soif ardente, la respiration courte, les extrémités refroidies.

Lannelongue et Gaillard[1] ont étudié la *toxicité-urinaire* dans l'appendicite chez l'enfant. Les urines de l'enfant, normalement peu toxiques relativement à celles de l'adulte, le deviennent trois fois plus qu'à l'état normal au cours de l'attaque appendiculaire. La couleur de l'urine varie d'ailleurs en raison directe de sa toxicité. La valeur de l'urotoxie, comprise entre 19 et 50 centimètres cubes,

[1] *Acad. des Sc., in Sem. Méd.,* 19 juin 1899.

est en moyenne de 52 centimètres cubes, au lieu que normalement elle n'est que de 102 centimètres cubes.

La fièvre est généralement subcontinue et intense. La température s'élève à 39 degrés, 40 degrés, avec une rémission matinale qui atteint à peine 1 degré.

L'affection peut alors se diriger dans différents sens.

Elle peut se terminer par *résolution*. Ce n'est pas le mode de terminaison le plus fréquent.

Le corps étranger peut, en se dégageant de l'appendice, retomber dans le cæcum. La résolution de l'inflammation pariétale se fait peu à peu, l'appendice se sentant encore pendant un temps plus ou moins long dans la fosse iliaque sous la forme d'une petite tumeur de la grosseur du doigt, peu mobile, sensible à la pression (Talamon). Il reste d'ordinaire des adhérences au pourtour en pareil cas, le péritoine ayant été intéressé par contiguïté, par propagation de l'inflammation à travers les tuniques appendiculaires.

Lorsque la résolution ne se fait pas, l'inflammation appendiculaire continuant, la perforation des parois s'effectue par un des mécanismes dits plus haut *ulcération ou gangrène.*

Et alors, suivant la rapidité avec laquelle cette perforation se produit, l'évolution ultérieure est différente.

Si des adhérences ont eu le temps de s'établir autour du diverticule, elles préviennent l'épanchement des matières septiques, les enkystent au milieu d'elles et limitent la suppuration qui va s'installer.

C'est l'**appendicite subaiguë**, que l'on nomme encore communément l'*appendicite perforante avec péritonite localisée et suppuration circonscrite.*

Ce qui distingue surtout cette forme, c'est l'existence d'un abcès iliaque, que l'examen de chaque jour permet de reconnaître et de voir évoluer. Jusqu'à ce jour (Ricard), on avait cru que cet abcès était sous-péritonéal : l'anatomie pathologique a montré qu'il n'en était rien et que la collection purulente était toujours en réalité une péritonite enkystée et non pas, au moins au début, un phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque.

Les accidents débutent de deux façons :

a. Il y a pendant quelques jours des douleurs vagues, fugaces, à siège maximum dans la région hypogastrique, puis, brusquement, les symptômes aigus de perforation surviennent.

b. Dans d'autres cas, peut-être les plus fréquents, les symptômes aigus apparaissent en pleine santé et les phénomènes localisés viennent au bout de 2 à 3 jours; on sent alors au-dessus de l'arcade crurale une résistance, une sorte de blindage de la paroi abdominale.

Cela tient à la formation d'adhérences et d'exsudats péritonéaux autour de l'appendice et du cæcum. En même temps, les symptômes généraux persistent ou augmentent, la fièvre est à 38,5 ou 39.

Peu à peu, l'empâtement augmente, la voussure de la région cæcale est plus haute. L'œdème de la paroi abdominale est assez rare et paraît seulement à la dernière période. La suppuration s'indique surtout par ses symptômes fonctionnels habituels : frissons, irrégularités de la température.

Cette forme peut se terminer par évacuation spontanée, par l'appendice, le cæcum ou la peau. Mais souvent le liquide s'épanche dans le péritoine et y produit une péritonite généralisée et diffuse.

On a alors le tableau symptomatique de l'*appendicite aiguë perforante.*

C'est une forme à la fois très grave et très fréquente. Elle a d'ailleurs tout à fait l'allure des péritonites par perforation. — Son début est soudain, sans prodromes et marqué par l'apparition d'une douleur extrêmement vive, rapidement étendue à tout l'abdomen, parfois syncopale. Il n'y a pas d'empâtement ou à peine. Ce qui domine, c'est un ballonnement généralisé. Partout on note du tympanisme, sauf dans le cas où il existe un épanchement considérable de liquide purulent. Il peut exister alors de la matité dans les deux fosses iliaques et à la région hypogastrique. Les nausées, les vomissements se répètent sans relâche, et la constipation est opiniâtre. C'est dans ces cas surtout que l'on a cru à un étranglement interne (Maurin).

La marche est progressive, sans rémission, la durée est courte. La mort arrive du 2e au 5e jour.

Toutes ces formes peuvent d'ailleurs se combiner (Maurin). Au cours d'une péritonite généralisée ou localisée, on verra apparaître, par suite de l'ulcération de la séreuse, au niveau du foyer originel, les symptômes d'un abcès pérityphlitique, avec fusées s'étendant derrière le rein, jusque sous le foie; on aura alors un abcès secondaire. Mais, dans d'autres circonstances, l'inverse se produira; l'abcès pérityphlitique sera primitif et la péritonite secondaire.

M. Dieulafoy a insisté sur une particularité de l'évolution importante à connaître et qui constitue ce qu'il appelle « les accalmies traîtresses de l'appendicite ». Souvent, dans le cours de la maladie, les signes bruyants et douloureux de l'appendicite, la douleur, les vomissements, la fièvre, sont suivis d'une brusque détente avec disparition des douleurs, chute de la fièvre, état de bien-être.

Ce ne sont pas là, comme le croirait le médecin non prévenu, des signes d'amélioration, c'est une accalmie traîtresse qui annonce souvent de terribles lésions : gangrène de l'appendice, septicémie péritonéale, péritonite diffuse. Dans ces cas, le ventre reste tympanisé, la défense musculaire ne disparaît pas, l'accélération du pouls persiste, contrastant avec l'abaissement thermique, l'urobilinurie et l'albuminurie sont fréquentes. Cette fausse détente peut être due aux injections de morphine, à l'application de glace. Elle peut survenir dès le deuxième jour; on peut la voir aussi du quatrième au sixième. Les symptômes de l'appendicite et de la péritonite sont en effet trop fusionnés, trop subintrants, pour qu'on puisse dire quand commence la péritonite.

M. *Reclus* accepte 3 formes de l'appendicite.

A. **L'appendicite simple inflammatoire**, caractérisée par l'existence de douleurs en général peu vives, et par un point douloureux siégeant à 2 travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et sur une ligne qui va de cette épine à l'ombilic, point qui correspond assez exactement à l'insertion cæcale de l'appendice. La palpation permet parfois de percevoir une tumeur allongée, plus ou moins mobile, sensible, de la grosseur du pouce, qu'on peut retrouver par le toucher rectal et vaginal. — Cette forme pourrait surtout être confondue avec la *colique hépatique*, l'*engorgement stercoral simple*, la *colique néphrétique dans sa forme subaiguë*.

B. **Appendicite perforante avec péritonite enkystée.** — La douleur est plus localisée que dans l'appendicite avec péritonite généralisée. L'infiltration des parois cæcales donne la sensation d'un carton très mou trempé dans de l'eau chaude, ce qui permet d'affirmer la présence du pus. A l'empâtement succède une tumeur profonde, mate. Cette forme simule surtout le *psoitis*, l'*invagina-*

tion iléo-cæcale, l'*abcès périnéphrétique*, la *typhlite aiguë*, l'*adénite des ganglions iliaques*, le *cancer du cæcum*.

C. **Appendicite perforante avec péritonite généralisée**, qui est caractérisée par son début brusque, chez un sujet ayant eu plusieurs fois déjà des symptômes d'appendicite simple.

On peut confondre cette variété soit avec l'*étranglement interne*, soit avec la *perforation de l'estomac dans le cours de l'ulcère simple*.

Complications. — Les complications sont d'ordre toxi-infectieux. Leur intensité, leur rapide gravité justifie la dénomination de « grande maladie abdominale » donnée à l'appendicite.

Les suppurations à distance sont des *abcès sous-phréniques* (Spillmann) qui peuvent en imposer pour une pleurésie diaphragmatique. On peut voir la *pleurésie purulente* par perforation du diaphragme ou par propagation. Mais la plus redoutable complication est la *pyléphlébite suppurée* avec petits ou grands abcès du foie, dont la symptomatologie peut masquer la lésion première. C'est « le foie appendiculaire » qu'on peut voir même au cours d'une appendicite bénigne. Les abcès hépatiques se chiffrent par douzaines, par centaines même. Ils transforment le foie en une éponge de pus. Au microscope on peut voir qu'ils ont pour point de départ la veine porte, et l'agent pathogène qu'on y rencontre est le colibacille très exalté de virulence. Le foie, énorme, pèse jusqu'à 5 kilos, et il y a disproportion entre la petite cavité close appendiculaire et les énormes lésions du foie.

Ces complications hépatiques surviennent brusquement au décours de l'appendicite, en pleine convalescence; elles s'annoncent par un terrible accès de fièvre suivi d'autres, et par la douleur et l'hypertrophie du foie. L'ictère est constant, souvent accompagné de vomissements et de diarrhée. Cet ictère infectieux diffère de l'ictère toxique qu'on peut observer dans des formes d'une gravité bien moindre; il importe donc d'en faire le diagnostic. L'urobilinurie traduit aussi la toxémie hépatique de même que l'albuminurie indique l'atteinte du rein.

Nous signalerons encore des complications plus rares. A la suite d'ouverture d'abcès appendiculaires on a pu voir persister des *fistules muqueuses*. Cela peut se voir dans les cas où l'on fait seulement l'ouverture de l'abcès sans enlever l'appendice. L'organe, encore doué d'une certaine vitalité, peut continuer à sécréter.

Enfin nous mentionnerons une complication exceptionnelle. Il s'agit d'un cas où, après l'opération, apparut une paralysie d'une jambe par poliomyélite antérieure (Monks), qui se manifesta au bout de quelques jours.

Formes. — L'appendicite peut revêtir des formes irrégulières qui compliquent le diagnostic.

C'est ainsi que Glantenay (*Presse médicale*, 7 janvier 1899) a montré les difficultés du diagnostic dans un cas de lésion d'un appendice en ectopie sous-hépatique. Dans ce cas, la douleur était au-dessus d'une ligne transversale passant par l'ombilic ; il n'y avait pas de matité vraie en raison de l'interposition de l'intestin entre la paroi et le foyer; il y avait irradiation de la douleur dans la fosse iliaque; il n'y avait pas de douleur lombaire, mais un certain degré de psoïtis. L'ictère dans ces cas est un signe important; la gravité, en effet, tient au voisinage du foie.

A côté de cette forme nous placerons l'appendicite herniaire, de diagnostic

aussi très délicat. Sauvage, dans sa thèse (1894), en a signalé 29 cas, tous méconnus. La symptomatologie est celle de l'étranglement herniaire, sauf l'absence de gaz.

L'appendicite pelvienne étudiée dans la thèse de Dormoy (Lyon) est difficile à distinguer, chez la femme, des lésions annexielles. Cette forme s'observe quand la situation de l'appendice est intra-pelvienne.

L'appendicite peut s'accompagner de signes d'occlusion. MM. Albarran et Caussade ont récemment insisté sur ce point (*Presse médicale*, 25 juillet 1898). Ils ont observé un malade qui après plusieurs années de crises appendiculaires présenta subitement des signes d'occlusion intestinale aiguë. L'occlusion devait être survenue par suite de la paralysie intestinale. Ces formes avec occlusion sont des formes très graves s'accompagnant d'ordinaire de perforation du cæcum et quelquefois d'abcès aréolaires du foie ([1]).

Une autre forme intéressante d'appendicite est celle qui survient au cours de la grossesse.

En effet, comme la lithiase biliaire, l'appendicite n'est pas très rare dans la grossesse et y est souvent d'un diagnostic difficile. Ces rapports ont été bien étudiés par MM. Dieulafoy et Pinard ([2]). L'appendicite peut survenir à toutes les périodes, depuis les premières semaines jusqu'au moment du travail, ou même après. Généralement, la grossesse est interrompue et la vie du fœtus et celle de la mère se trouvent en danger. Pinard conseille de traiter l'appendicite sans s'occuper de la grossesse. L'opération prompte permet le plus souvent à la grossesse de continuer son évolution normale. Si l'appendicite est plus grave, la femme avortera, mais guérira. Le diagnostic se fait ici par les signes ordinaires, et entre autres le fameux point de Mac Burney. Cependant, la douleur peut être hépatique ou inguinale. La défense musculaire est caractéristique.

Parmi les formes anormales de l'appendicite, il faut mentionner l'appendicite à forme néoplasique, qui survient chez des sujets âgés, est caractérisée par des phénomènes généraux graves (cachexie, fièvre), par une tuméfaction dure. Cette forme, fatale si elle est méconnue, guérirait vite par simple incision. (Fabre, *Th. Paris*, 1898.)

Chez les tuberculeux, on peut voir des appendicites aiguës, comme Cathelin en a signalé récemment (*Presse méd.*, 21 juin 1899). Il y avait sclérose ancienne et lésions aiguës récentes.

Diagnostic de l'appendicite. — Actuellement, ce diagnostic de l'appendicite ne présente généralement aucune difficulté. Le type clinique ordinaire, avec la brusquerie de son début, le point de côté iliaque, la tuméfaction localisée de la région cæcale, est aussi facile à reconnaître que « celui de la pneumonie », avec son frisson violent et son point de côté thoracique ([3]). Les difficultés n'existent que plus tard, lorsque les phénomènes de début sont oubliés ou ont été méconnus.

Dans les formes aiguës à marche rapide, les difficultés n'existent que pour ceux qui s'obstinent à rechercher le typhlite classique avec sa tumeur, à forme de « boudin allongé », et veulent voir, dans la sensation qu'ils perçoivent au

([1]) *Soc. Anat.*, nov. 1898.
([2]) *Ann. de gynéc.*, mai 1898.
([3]) Talamon, *Médecine moderne*, 14 janvier 1892; Des causes d'erreur dans le diagnostic de l'appendicite.

niveau de la région cæcale, seulement une accumulation de matières, alors qu'il s'agit d'une péritonite limitée consécutive à une perforation appendiculaire.

La forme suraiguë est d'un diagnostic aussi simple que « celui du pneumothorax » (Talamon); le tout est d'y songer, comme pour la perforation pleurale.

Pendant les premiers jours, l'appendicite, grâce aux phénomènes douloureux qui accompagnent son début, peut être confondue, soit avec une colique hépatique, soit avec une colique néphrétique; soit avec une simple indigestion, soit avec une crise douloureuse d'entérocolite membraneuse.

La *colique hépatique* se manifeste surtout par l'apparition de douleurs au niveau de l'estomac, sous forme de crampes ou de constriction épigastrique, accompagnées de vomissements fréquents et répétés. Cette douleur irradie en haut vers l'épaule; la sensibilité est extrême sous le rebord costal, et le point fixe douloureux siège au niveau de la vésicule biliaire. Il faut cependant faire remarquer que la cholécystite calculeuse, tout en ayant son point douloureux maximum sous le rebord costal, peut provoquer des irradiations tout le long du côlon ascendant, et, d'après M. Potain, avoir son retentissement jusque dans la fosse iliaque droite.

D'ailleurs, si à la colique appendiculaire fait suite l'appendicite vraie, les phénomènes en deviennent assez saisissants pour que les causes d'erreur n'existent plus.

La *colique néphrétique*, avec ses irradiations en bas, vers l'aine et le testicule, ses épreintes, peut simuler la colique appendiculaire et être confondue avec elle. Cette confusion ne peut durer longtemps, et cesse dès que les signes de l'appendicite existent à leur siège habituel.

Si la douleur de la colique appendiculaire est moins violente, elle se rapproche d'une simple colique intestinale, et la confusion avec l'*indigestion* est fréquente, l'appendicite survenant elle-même le plus souvent à la suite d'un repas copieux ou de quelque alimentation indigeste. Mais les phénomènes de l'indigestion passent vite, ceux de l'appendicite persistent, et deviennent rapidement sérieux.

La *colique glaireuse* ou *muco-membraneuse* donne souvent lieu à des crises de coliques qui simulent la colique appendiculaire. L'erreur peut être faite en deux sens : tantôt on croit à une appendicite qui n'existe pas, tantôt on diagnostique une colite muqueuse alors qu'il s'agit d'une appendicite avec phénomènes d'atonie intestinale consécutive. De plus, la colite glaireuse n'exclut pas l'appendicite, et peut même en favoriser la production.

Il faut donc arriver à la connaissance exacte de la maladie par l'exploration attentive de l'abdomen, par la recherche exacte et la localisation de la douleur; car les douleurs, dans la colite, restent communément plus diffuses, ou, si elles tendent à se localiser, c'est plutôt à gauche au niveau du côlon descendant et de l'S iliaque.

Le diagnostic est souvent difficile avec la *colique de plomb*, et récemment Prentiss Lord (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*) relatait un cas de colique de plomb prise pour une appendicite et laparotomisée comme telle. D'autres fois, l'appendicite peut venir compliquer la colique de plomb (Legendre, Sergent), peut-être le plomb provoque-t-il des lésions intestinales qui favoriseraient l'appendicite.

L'appendicite peut simuler encore un *étranglement interne*, mais seulement lorsqu'elle est suraiguë et accompagnée d'une péritonite généralisée. Très rapi-

dement, en effet, on constate le collapsus avec refroidissement général, cyanose, arrêt des matières intestinales. Mais toute péritonite par perforation peut donner lieu aux symptômes de l'étranglement interne; cette erreur n'est donc pas spéciale à l'appendicite. C'est l'examen du ventre qui doit fournir les données les plus exactes. Dans l'étranglement, il y a toujours météorisme et ballonnement très prononcé. Dans le cas de péritonite suraiguë par perforation où les symptômes d'étranglement sont le plus marqués, le ventre peut être dur, tendu, rigide, par suite de la contracture des muscles abdominaux. Une des variétés de l'étranglement interne, l'invagination iléo-cæcale pourrait surtout être confondue avec l'appendicite. Jeanne (*Normandie médicale*, 1er février 1899) a montré que chez la femme le toucher du cul-de-sac de Douglas, chez l'homme du cul-de-sac vésico-rectal, est douloureux dans le cas de péritonite, et ne l'est pas dans l'occlusion. En outre, dans celle-ci les anses non paralysées se dessinent sous la peau, tandis que dans la péritonite le ventre est uniformément distendu. « Les symptômes fébriles dans les formes aiguës, l'aspect cachectique dans les formes subaiguës et chroniques, peuvent induire en erreur, dans certains cas, et faire croire tantôt à une fièvre typhoïde, tantôt à une péritonite tuberculeuse. » (Talamon.)

La température ne pourrait faire croire à une *fièvre typhoïde* que tout à fait au début, car elle tombe vite dans l'appendicite ou devient tout à fait irrégulière; la douleur iliaque dans la fièvre typhoïde n'offre jamais l'intensité de la douleur appendiculaire.

Le diagnostic peut être à faire avec la *péritonite à pneumocoques*. Souvent le diagnostic n'est possible que quand celle-ci a donné lieu à un abcès ombilical.

Chez les petites filles atteintes de vulvo-vaginite, on devra songer à la *péritonite à gonocoque*.

L'appendicite chronique à rechutes peut seule faire croire à l'existence d'une *péritonite tuberculeuse*, surtout lorsque au voisinage de l'appendice un clapier purulent s'est formé. Alors, en effet, même amaigrissement, mêmes accès fébriles à intermittences vespérales, mêmes alternatives de diarrhée et de constipation avec ballonnement du ventre, mêmes poussées aiguës avec nausées et vomissements. Il faut donc une minutieuse observation du sujet pour se prononcer; encore que souvent on ne puisse le faire avec certitude, car dans certains cas l'appendicite elle-même est due à la propagation d'une entérocolite tuberculeuse à la muqueuse appendiculaire. Dans les cas d'appendicite subaiguë, la marche lente, insidieuse et irrégulière de l'affection, et la localisation anormale de la collection purulente due à des déviations de l'appendice, peuvent produire des confusions. Hermann (*Prager Med. Woch.*, 1899) a rapporté un cas où une appendicite gangrenée avec thrombose mésaraïque, pyléphlébite, ascite, pleurésie séro-purulente, fit croire à une tuberculose des séreuses.

Le *cancer de la valvule de Bauhin*, lorsqu'il se complique — ce qui est fréquent — d'une perforation des parois intestinales, peut produire des accidents qui en imposent pour une appendicite subaiguë. Le diagnostic sera plus facile à une période avancée du cancer, par la réunion de ses symptômes généraux classiques.

Lorsque l'appendice est dévié en haut et en arrière, il se produit une collection purulente dans la région lombaire; et la confusion est possible avec un *abcès périnéphrétique*.

Quand l'appendice remonte très haut en arrière du gros intestin, ou bien quand l'inflammation se propage très rapidement vers la région sous-hépatique, on peut croire à une affection du foie ou de la vésicule biliaire. Chute ([1]) a récemment signalé un cas de cholécystite simulant l'appendicite. Le seul signe différentiel aurait été qu'avec une température élevée le pouls était seulement à 110. Enfin, si l'appendice est dirigé en bas et en dedans, les difficultés du diagnostic chez la femme deviennent très grandes, l'appendice peut se mettre directement en rapport soit avec les trompes et surtout avec la droite, soit avec l'utérus et le vagin : c'est alors le plus souvent avec la *salpingite suppurée* que la confusion s'établit.

Braquehaye a vu un *étranglement de l'appendice par brides* simuler une appendicite à répétition. L'inflammation du diverticule de Meckel peut donner lieu à des phénomènes analogues (Macaigne et Blanc).

Wœlch a rapporté la curieuse histoire d'une femme chez laquelle on avait diagnostiqué une *grossesse extra-utérine tubaire*. Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le sac se rompit dans le péritoine et il y eut une hémorragie profuse. Or, le liquide sanglant retiré du péritoine avec une aiguille stérilisée donna une culture pure de bacterium coli commune. On en conclut qu'il devait y avoir une perforation intestinale. A l'autopsie, on trouva une appendicite avec péritonite généralisée. Il y avait eu grossesse tubaire du côté droit avec rupture du sac auquel adhérait l'appendice perforé (cas rapporté par Talamon (*loc cit.*).

Le diagnostic devrait être encore fait avec la *pseudo-appendicite nerveuse*, l'appendicite fantôme, signalée d'abord par MM. Brissaud et Rendu, objet d'une discussion à la Société des hôpitaux où M. Talamon (*Soc. méd. des Hôp.*, 26 mars 1897) rapporta trois faits, l'un où l'hystérie avait donné à une simple colique appendiculaire les apparences d'une appendicite perforante suraiguë avec péritonite, un deuxième observé chez un homme où l'on crut à une appendicite chronique à rechutes, qu'on traita par l'intervention opératoire, un troisième enfin chez un jeune garçon où la même évolution tendait à s'établir quand une énergique suggestion vint interrompre la série des crises. M. Talamon distinguait à ce propos deux ordres de faits : 1° les cas où l'hystérie est seule en cause sans lésions appendiculaires; à ceux-là il donnait le nom de *pseudo-appendicite hystérique*; 2° les cas où l'hystérie exagère une appendicite légère et qui constituent *l'appendicite avec péritonisme hystérique*. Berthier et Milian rapportaient récemment une observation (*Presse méd.*, juin 1898) où il s'agissait d'un jeune homme ayant subi la résection de l'appendice et qui fut repris d'accidents d'appendicite aiguë. Il y avait des stigmates hystériques, et la suggestion amena la guérison. Dans un cas de Follet (*Soc. méd. hôp.*, 4 novembre 1898), chez un jeune homme sans stigmates hystériques on observa des crises appendicitiformes que ne guérit pas l'opération. Récemment encore, Nothnagel (*Wiener Klin. Woch*, 13 avril 1899) rapportait un cas de ce genre chez un sujet névropathe. On voit que ces cas ne sont pas encore très rares et qu'on doit désormais en tenir compte dans le diagnostic.

Le diagnostic de l'*appendicite suppurée ou non* pourrait se faire par la numération des leucocytes ([2]). De plus, ce serait là un moyen de diagnostic entre l'appendicite et la fièvre typhoïde; il y a en effet de la leucocytose dans le

([1]) *Boston Med. and Surg. Journ.*, 9 mars 1899.
([2]) Douglas Head, *Medical Dial* (Mineapolis), sept. 1899.

premier cas. Les cas d'appendicite avec 14000 leucocytes sont suppurés. La leucocytose peut donc servir à apprécier la marche de l'appendicite.

Pronostic. — Cette question est difficile à résoudre actuellement. L'incertitude tient (Ricard) à ce que la maladie est observée, tantôt par les médecins, tantôt par les chirurgiens. Ces derniers, qui n'observent que les cas graves et compliqués de phlegmon iliaque ou de péritonite, sont portés à voir les choses en noir et, par suite, à juger nécessaire une intervention rapide, tandis que les médecins qui voient la maladie au début, qui la voient souvent guérir, sont portés à s'abstenir des moyens chirurgicaux. On peut admettre, d'après les statistiques de Guttmann, Leyden, Trastour, que le plus grand nombre des appendicites peuvent guérir sans intervention chirurgicale.

Traitement. — En tout cas, la maladie commence par une phase médicale : elle peut même ne pas aller plus loin. Or, dans ce cas, les indications thérapeutiques sont nettes. « Rien n'est plus dangereux que les purgatifs répétés, les lavements qui, en activant le péristaltisme intestinal, peuvent précipiter la perforation ou transformer en péritonite généralisée une péritonite primitivement localisée. Les émissions sanguines, même, affaiblissent inutilement le malade, sans enrayer le processus ulcératif. Seule, la médication opiacée, associée aux réfrigérants, est indiquée et compte de nombreux succès dans l'appendicite simple. » (Dreyfus-Brissac.) A cette phase, le médecin seul doit intervenir. Plus tard, si l'empâtement douloureux et limité de la fosse iliaque persiste, l'intervention chirurgicale est discutable. Elle ne l'est plus, elle s'impose, dès que la suppuration est faite, à la période de l'abcès. L'incision doit être pratiquée ; l'appendicite est passée complètement dans le domaine chirurgical. Pour M. Dieulafoy, et pour la plupart des chirurgiens, l'intervention précoce serait à conseiller dans tous les cas, car s'il est des appendicites qui, malgré leur allure bruyante, ne provoquent pas de péritonite, il en est malheureusement plus souvent qui aboutissent à la septicémie péritonéale ou au moins à l'abcès péritonéal circonscrit, sans que les symptômes de l'appendicite puissent faire présager la gravité. « Quand une appendicite commence, dit M. Dieulafoy, nul ne peut savoir quelles terribles complications peuvent surgir ; le mode de début, la courbe des températures, l'entrée en scène de tel ou tel symptôme ne donnent sur l'évolution ultérieure que des renseignements insuffisants ou trompeurs. » On devra donc si l'on est appelé au début essayer dans les premières heures le traitement médical opiacé et la diète, mais se tenir toujours prêt à une intervention précoce. Il faut cependant reconnaître qu'il est des appendicites qui guérissent par le traitement médical.

Si l'on assiste à des récidives, à ce qu'on a appelé l'appendicite à rechutes, s'il persiste un appendice dur avec de la péri-appendicite, on pourra pratiquer la résection à froid de l'appendice.

La question du traitement a été très discutée récemment à l'Académie de médecine ou à la Société de chirurgie.

M. Chauvel a apporté à l'Académie une intéressante statistique relative à l'appendicite dans l'armée. Sur 171 cas, 83 ont été soumis à un traitement exclusivement médical, 88 ont entraîné une intervention ; or, la mortalité a été un peu plus élevée pour les cas opérés, ce qui tient d'une part à ce qu'on n'intervient que dans les cas graves, et d'autre part aux dangers résultant de recherches

trop longues de l'appendice. L'appendicite est donc curable par un traitement médical, et l'intervention devrait être limitée aux cas avec suppuration. L'opération à froid devrait être limitée à un petit nombre de cas.

Ce traitement médical est conduit avec succès de la manière suivante à l'hôpital Béthanien de Berlin. Au moindre soupçon d'appendicite le malade est condamné au repos absolu au sens rigoureux du mot; il reste couché tant que la fosse iliaque est douloureuse. On donne de l'opium à dose variant suivant l'âge de 20 à 50 centigrammes par petits paquets. Contre la constipation on administre des lavements d'eau simple ou d'eau additionnée d'une à deux cuillerées d'huile de ricin. Pendant la crise, on met sur la fosse iliaque une vessie de glace ou des compresses chaudes. Dans les cas graves on met le malade plusieurs jours à la diète absolue.

C'est un traitement analogue que conseillent Tripier et Paviot (*Arch. gén. méd.*, juillet 1899) dans la crise appendiculaire. Cette crise, qui répond toujours à une péritonite périappendiculaire, doit être traitée comme telle par la diète absolue, le repos complet, l'immobilisation, la glace, les opiacés par le rectum ou en injection hypodermique.

M. Tillaux, peu partisan de l'intervention à la période aiguë pendant la première attaque, l'est au contraire de l'intervention à froid si la guérison n'est pas complète. M. Dieulafoy est partisan décidé de l'intervention hâtive. La mortalité ne serait que de 11,1 pour 100, et pourrait être réduite par des interventions plus précoces. Au contraire le soi-disant traitement médical qui ne serait qu'un leurre donnerait une mortalité de 30 pour 100. M. Poirier a résumé à la Société de chirurgie (26 avril 1899) les opinions assez divergentes de ses collègues. Les uns, représentés par MM. Poirier, Routier, Potherat, Lejars, Quénu, Nimier, Pozzi, Berger, Segond, Michaux, Gérard Marchant, Hartmann, Picqué, Peyrot, sont partisans d'une intervention hâtive. M. Tuffier, se ralliant à cette opinion, n'est interventionniste cependant qu'au début. D'autres sont plus partisans de la temporisation et de l'opération à froid, et parmi eux on compte MM. Brun, Ricard, Broca, Jalaguier, Walther, Schwartz, Guinard. M. Reclus est d'avis d'opérer toujours et d'opérer à chaud. L'abstention n'est possible que si le malade peut être surveillé de très près.

A la Société médicale des hôpitaux, M. Florand (17 mars 1899) a combattu l'assertion de M. Dieulafoy qui avait soutenu qu'on ne devait plus mourir d'appendicite. Il a rapporté des cas où le diagnostic fut fait de bonne heure, où on en vint à une intervention hâtive, et où pourtant le malade est mort. M. Florand, tout en se déclarant partisan de l'intervention, ne la croit pas indiquée dans tous les cas. Il la rejette lorsqu'il s'agit d'un enfant ayant eu une maladie infectieuse, et surtout l'influenza et ayant eu ou non de l'entérocolite. Il admet l'intervention si, même dans une crise légère, il persiste des signes douloureux.

Le traitement de l'appendicite a suscité encore une autre question. Peut-on opérer alors qu'il existe déjà des signes manifestes de péritonite diffuse? Roux (de Lausanne) avait dit que ces cas « ressortissaient moins à la chirurgie qu'aux pompes funèbres ». Siron dans un travail récent (*Arch. gén. de méd.* oct. 1898) s'est déclaré partisan de l'intervention précoce dans ces cas. Malheureusement il est difficile de fixer le moment où le péritoine commence à s'infecter. On devra surtout veiller attentivement au météorisme, et à l'état du pouls, qui sont les deux plus grands symptômes et ont plus d'importance que la température, les vomissements et les douleurs.

On avait conseillé, dans les cas où on opère à chaud, de traiter la collection purulente comme un abcès, c'est-à-dire de se contenter d'ouvrir et de drainer, sans s'occuper de l'appendice. Il y a en effet, d'une part, intérêt à faire l'opération la plus rapide et la plus simple possible pour diminuer le shock, et, d'autre part, intérêt à ne pas rompre des adhérences déjà faites. Cependant, il n'est pas sans inconvénient de laisser l'appendice. Cet appendice peut donner lieu à une fistule muqueuse difficile à guérir, comme nous en avons mentionné un cas; et de plus on a vu ainsi le retour d'accidents obligeant à une nouvelle intervention. Dans deux cas de ce genre observés par Homans (1) la mort a été la conséquence, et dans l'un on trouva à la seconde intervention l'appendice gangrené et perforé.

On voit donc combien est encore complexe cette question du traitement de l'appendicite si l'on veut adopter une ligne de conduite éclectique qui est seule en rapport avec la clinique. A part les cas d'appendicite perforante suraiguë, formes foudroyantes où l'opération devrait être faite dans toutes les premières heures, formes dont on peut encore mourir malgré les progrès de notre thérapeutique, on peut dans la plupart des cas s'en tenir d'abord à un traitement médical, en surveillant étroitement le malade et se tenant toujours prêt à intervenir.

CHAPITRE IV

LES ULCÉRATIONS INTESTINALES

L'intestin peut être lésé au cours des maladies les plus différentes, et des ulcérations sont susceptibles de s'y former à la faveur des causes les plus variées. Ces pertes de substances, si elles diffèrent par leur étiologie, présentent des caractères généraux souvent presque identiques. Elles peuvent exister à titre de lésions primordiales, pathognomomiques; elles sont alors spécifiques d'une affection déterminée; mais dans d'autres cas elles n'existent qu'à titre de complications possibles, transitoires et secondaires.

A dire vrai, dans les différentes parties de cet ouvrage, la description sera faite séparément de toutes les ulcérations intestinales; mais, à la suite du chapitre que nous avons consacré aux entérites, il nous a paru utile de tracer en un tableau rapide, comme dans une sorte de schéma, la description de ces lésions de l'intestin. D'ailleurs, outre l'intérêt qui peut résulter de leur étude anatomique comparée, il est évident que toute une symptomatologie naît avec l'ulcération, d'où qu'elle vienne; de même, il est toute une série d'accidents que les ulcérations intestinales entraînent à leur suite, et qu'il n'est pas inutile de décrire dans un même chapitre.

Il ne peut être question de faire l'histoire de lésions secondaires, dont le point de départ varie, mais il est curieux de faire remarquer qu'il y a, en somme, bien peu de temps que les ulcérations ont été constatées.

La première observation où il est fait mention d'une perte de substance de

(1) *Boston Med. and Surg. Journ.*, 2 fév 1899.

l'intestin date de 1612. Elle se trouve dans le livre de Jacobus Fontanus. Le fils de cet auteur était mort de dysenterie (?) et l'autopsie faite par Bontamper a démontré l'existence de plus de 200 ulcérations intestinales accompagnées d'abcès. Morgagni les reconnaît. Malgré tout, les véritables descriptions étiologiques et anatomo-pathologiques datent du commencement de ce siècle. Il faut cependant faire remarquer que, en 1715, Conrad de Brunn avait décrit une ulcération manifestement tuberculeuse.

Nous diviserons ainsi qu'il suit l'étude étiologique et anatomo-pathologique des ulcérations de l'intestin([1]).

Anatomie pathologique. — A. **Ulcérations inflammatoires.** — Dans les entérites aiguës et chroniques, et plus particulièrement dans ces dernières, il existe des pertes de substance sur la muqueuse intestinale. Ce sont tantôt des éraflures superficielles de l'épithélium, dites *érosions catarrhales*, tantôt des ulcérations qui s'accroissent et gagnent en profondeur. Parmi ces dernières, quelques-unes ont pour origine les follicules lymphatiques abcédés, ce sont les *ulcérations folliculaires;* d'autres dépendent d'un processus destructif de la muqueuse proprement dite, ce sont les ulcérations muqueuses.

Ulcération muqueuse, érosive. — C'est d'abord seulement une érosion arrondie, lenticulaire; peu à peu, elle gagne en surface et en profondeur, les ulcérations se touchent bientôt, et la forme primitivement circulaire disparaît pour céder la place à une perte de substance irrégulièrement dentelée, déchiquetée. La muqueuse environnante apparaît en quelque sorte minée, et permet l'introduction facile d'un stylet jusqu'au fond de l'ulcération. Parfois des prolongements de muqueuse s'avancent jusque dans l'intérieur de la perte de substance.

Ulcérations folliculaires. — Elles siègent souvent dans le côlon. Lorsqu'elles sont très rapprochées, la muqueuse semble percée comme un crible : les follicules se mortifient à leur centre, qui devient opaque, jaunâtre, caséeux; d'où naît une ulcération cratériforme, à bords escarpés, profonds et élevés. Si les ulcérations empiètent les unes sur les autres, il peut se produire de larges pertes de substance, de forme irrégulière, et la muqueuse qui limite ces trous semble décollée sur une plus grande étendue.

Lorsque ces ulcérations siègent surtout dans le rectum et l'S iliaque, elles affectent de grandes ressemblances avec les lésions de la dysenterie.

Nous savons([2]) qu'il existe des ulcérations décrites par Treitz, et rapportées à l'*urémie*. Elles siègent de préférence dans le gros intestin, très rarement à la

([1]) Nous laissons tout à fait de côté l'ulcère simple du duodénum qui a été décrit précédemment.

a. Ulcérations inflammatoires.	Entérites aiguës et chroniques.
b. Ulcérations spécifiques.	Fièvre typhoïde, dysenterie, charbon, tuberculose, syphilis.
c. Ulcérations par vice de circulation.	Embolies et thromboses. { Endocardite ulcéreuse. Infection purulente. } { Artérielle veineuse. } { Veines mésaraïques. }
d. Ulcérations développées aux dépens d'un néoplasme	Cancer de l'intestin, leucémie, pseudoleucémie, lymphadénome.
e. Ulcérations dans la dégénérescence amyloïde de l'intestin.	
f. Ulcérations toxiques.	Arsenic, sublimé, tartre stibié, alcoolisme.

([2]) Voir Étiologie de l'entérite chronique.

[COURTOIS-SUFFIT.]

partie inférieure de l'intestin grêle. Elles sont dues à une mortification par place de la muqueuse et à l'élimination des eschares. C'est une sorte de dysenterie gangreneuse (Cornil et Ranvier) dans laquelle la muqueuse intestinale n'est pas notablement épaissie ni congestionnée, mais présente des eschares suivies d'ulcération. Ces ulcérations, qui ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure, s'étendent de façon à acquérir jusqu'à plusieurs centimètres; elles sont en nombre variable et ont généralement leur grand axe longitudinal.

B. **Ulcérations spécifiques.** — a. *Fièvre typhoïde.* — Les lésions siègent à la partie inférieure de l'intestin grêle, et envahissent assez rarement le gros intestin.

L'ulcération, qui constitue le deuxième stade des lésions de la maladie, débute par les plaques et les follicules isolés les plus rapprochés de la valvule iléo-cæcale. Sur les plaques, la lésion commence par la nécrose de la partie saillante qui prend une teinte jaunâtre; cette partie s'élimine par petits fragments, et une ulcération en résulte dont le fond se déterge peu à peu. De même les follicules isolés présentent, au début du processus, une eschare à leur partie saillante, lorsque celle-ci est expulsée; il en résulte une ulcération qui occupe uniquement au début le centre du follicule et qui s'agrandit progressivement en l'envahissant tout entier. Les ulcérations ainsi produites ont souvent une grande tendance à s'étendre en profondeur.

Quelquefois, l'ulcération atteint séparément les différents follicules qui composent une plaque de Peyer, et cette plaque présente alors une surface irrégulière parsemée de dépressions : c'est la plaque réticulée de Louis.

Les surfaces ulcérées sont tapissées, non de bacilles typhiques, mais de microbes étrangers à la maladie (Chantemesse).

Anatomiquement, on ne peut guère confondre les ulcérations typhiques qu'avec les ulcères tuberculeux. Nous allons voir que ceux-ci se reconnaissent à leur direction, à leur siège.

Les difficultés d'interprétation sont quelquefois considérables, quand on peut supposer l'existence simultanée de la tuberculose et de la fièvre typhoïde.

b. *Dysenterie.* — *Dysenterie aiguë.* — Les lésions existent dans toute l'*étendue du rectum* et dans la partie inférieure de l'S *iliaque*. Les ulcérations débutent peu de jours après le début de la maladie; elles sont petites, taillées à l'emporte-pièce; si l'inflammation est plus intense, il peut se produire une véritable mortification d'une partie limitée de la muqueuse. Si la mortification comprend une partie de la couche glanduleuse, il en résulte une ulcération plus ou moins étendue, à fond plat, à bords irréguliers et siégeant en général au sommet d'un pli. Si l'eschare intéresse un follicule lymphatique, il se produit un ulcère plus profond, petit et circulaire.

Si la dysenterie est plus grave, les lésions se généralisent à une grande partie où à la totalité du gros intestin, les ulcérations sont plus grandes, plus profondes et réparties sur presque toute la surface de l'intestin, depuis le cæcum jusqu'à l'anus. Le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par une muqueuse boursouflée. Ces pertes de substance peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse n'est pas complètement détruite.

Dysenterie chronique. — La surface des ulcérations est brune ou ardoisée; on y voit à l'œil nu des orifices plus ou moins réguliers qui conduisent dans des

dépressions folliculaires situées plus profondément au milieu même du tissu conjonctif sous-muqueux. On peut faire sortir de ces petites cavités du mucus concret semblable à du frai de grenouille.

c. *Charbon.* — Les ulcérations du tube digestif sont très fréquentes dans le charbon : elles se montrent, soit comme manifestation isolée, soit comme manifestation secondaire au cours de la pustule maligne. (Wahl, Recklinghausen, Buhl, Waldeyer, Münch, Wagner, Albrecht, Bouisson (*Thèse de Paris*, 1889), Roger (*Traité de médecine*, t. I.)

C'est surtout l'intestin grêle qui est atteint, et particulièrement la partie supérieure du jéjunum ; le côlon est aussi quelquefois envahi. Les lésions siègent de préférence sur le bord opposé à l'insertion du mésentère. On trouve, soit des ecchymoses, soit des plaques gangreneuses, tantôt une infiltration gélatiniforme. Les lésions gangreneuses rappellent quelquefois l'aspect du furoncle et de la pustule maligne. Souvent les parties superficielles sont ulcérées. L'intestin est épaissi par places, avec parfois sur son parcours de grandes plaques rouges qui peuvent atteindre une longueur de 20 centimètres. Au microscope : chute de l'épithélium ; élargissement des villosités ; infiltration par un exsudat séro-purulent et sanguinolent de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Dissociation de la musculeuse par les extravasats : engorgement des capillaires par le sang.

d. *Tuberculose.* — Les ulcères tuberculeux siègent le plus ordinairement à la partie inférieure de l'iléon sur les plaques de Peyer, ils affectent une forme circulaire ou elliptique ; leur grand axe est longitudinal lorsqu'ils siègent sur des plaques de Peyer. Ceux qui se produisent en dehors des plaques de Peyer, dans le jéjunum, dans le gros intestin ou même dans l'iléon, ont le plus ordinairement leur grand axe dirigé transversalement à la direction de l'intestin.

Il y a deux grandes variétés de ces ulcérations (Spilmann, Girode), les ulcérations lenticulaires et les grandes ulcérations.

Les premières résultent de l'ouverture à la surface des granulations tuberculeuses. Elles ont la forme en godet, ou en gourde à fond plus large constitué aux dépens d'un décollement des bords ; ceux-ci sont souvent couverts de granulations. Tous les ulcères se touchent, la plaque prend une apparence réticulée. Les grandes ulcérations sont soit annulaires, soit longitudinales.

Les ulcérations annulaires se voient souvent assez haut sur l'intestin grêle, elles font rarement le tour complet de l'intestin ; quelquefois elles prennent la forme d'une L ou d'une H.

Les ulcérations longitudinales appartiennent surtout à la tuberculose infantile ; elles sont aussi particulières à l'intestin grêle, où elles se développent sur les plaques de Peyer ; les plus étendues siègent à la fin de l'iléon et empiètent sur la valvule iléo-cæcale. Enfin, les ulcérations peuvent être irrégulières (fissuriques, sinueuses, arrondies, serpigineuses, irrégulièrement rayonnées...). Dans toutes les formes de grandes ulcérations, les bords présentent un degré modéré de tuméfaction, sont souvent décollés, et souvent occupés par une couronne de granulation.

Actinomycose. — Les lésions sont superficielles et caractérisées par des plaques blanches (Chiari) ; on retrouve le mycélium, dans les glandes de Lieberkhühn ; ou elles sont profondes, localisées surtout au rectum ou au cæcum. Les foyers, du volume d'une lentille à un pois, occupent la muqueuse et la sous-muqueuse ; puis se forme une ulcération avec les granulations caractéristiques. La lésion tend à produire des fistules allant vers le péritoine et la peau.

e. *Syphilis.* — Les ulcérations intestinales s'observent dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise.

Dans la syphilis héréditaire, Forster, Eberth, Roth, ont observé des cas où il s'agissait d'une tuméfaction et d'une destruction des glandes de Peyer; d'autres fois ce sont des dépôts caséeux ayant l'apparence de gommes. Oser, Jurgensen, Parrot ont décrit aussi des lésions disparates de la muqueuse.

Chez l'adulte, les ulcérations syphilitiques sont souvent consécutives à des gommes, comme dans un cas rapporté par Klebs. Ces lésions ont communément des nodosités caséeuses à leur centre; leur fond, qui fait saillie du côté de la séreuse, est fait d'un tissu dense, gris jaunâtre, fibreux. L'ulcération débute par les follicules lymphatiques des glandes de Peyer. Les lymphatiques qui rampent à la surface de la séreuse instestinale à ce niveau sont altérés et noueux.

Ces ulcérations sont d'un diagnostic anatomique très difficile.

Au rectum, on rencontre souvent des ulcérations très étendues, qui précèdent le rétrécissement. Ces ulcérations commencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus et sont limitées par un bord taillé à pic; elles donnent lieu à une abondante sécrétion de pus. Elles diffèrent de celles de la dysenterie chronique en ce qu'elles siègent seulement à la partie inférieure du rectum. Elles succèdent soit à des chancres de l'anus, soit à des plaques muqueuses.

C. **Ulcérations intestinales par vice de circulation.** — *Embolies.* — Dans l'infection purulente, et surtout dans l'endocardite ulcéreuse, des embolies se font dans les artères mésentériques, et on trouve des ulcérations dans l'intestin qui ont une grande analogie avec celles de la fièvre typhoïde. Ce sont des ulcérations disséminées, en nombre variable, sur une longueur plus ou moins considérable de l'intestin. Leur forme est circulaire, de 1 à 3 centimètres de diamètre, et elles peuvent pénétrer jusqu'à la tunique musculaire. Leur fond est d'un gris sale, piqueté de rouge, et leurs bords ne sont pas taillés à pic. Elles diffèrent encore des ulcérations de la fièvre typhoïde en ce qu'elles ne sont pas bornées au segment inférieur de l'intestin grêle; en ce qu'elles ne sont pas limitées au bord opposé à l'insertion du mésentère; en ce qu'elles n'affectent aucun rapport constant avec les glandes intestinales; enfin, en ce qu'elles présentent à leur pourtour une fluxion capillaire intense avec hémorragies punctiformes. Il est d'ailleurs assez difficile de décider si ces ulcérations sont le résultat de simples oblitérations mécaniques des capillaires et si elles ne sont pas dues à des embolies septiques [1].

Dans les *hernies étranglées*, dans *l'étranglement interne*, on rencontre des lésions intestinales parfois très marquées, surtout au niveau de l'étranglement. Au début, la muqueuse est rouge, très congestionnée, puis, lorsque la constriction au niveau de l'anneau persiste, la gêne ou l'arrêt de la circulation détermine une ulcération des membranes intestinales à ce niveau. Cette ulcération s'effectue sans qu'il y ait de gangrène; d'après Gosselin, il semble que toutes les tuniques de l'intestin soient coupées mécaniquement. Elle débute par la couche superficielle de la muqueuse et envahit progressivement le tissu sous-muqueux, les couches musculaires et enfin la séreuse. Finalement, il se produit une perforation quelquefois très petite, tantôt au contraire intéressant la plus grande partie de la circonférence de l'intestin.

[1] *Dict. encyclopédique*; Article Endocardite ulcéreuse.

D. Ulcérations développées aux dépens d'un néoplasme. — a. *Cancer.* — Souvent, on voit sur la face interne de l'intestin des masses blanches, saillantes comme le tissu des centres nerveux; quelquefois sous forme de bourgeons habituellement très vasculaires, fongueux, avec par places des ulcérations. Ou bien c'est une tumeur dure que l'on rencontre, tumeur qui devient le siège d'un processus ulcératif qui en amène la destruction progressive. L'ulcération marche quelquefois avec une grande rapidité, et si des adhérences existent, on peut voir des fistules s'établir et faire communiquer l'intestin soit avec l'estomac, soit avec le duodénum, ou bien elle s'ouvre dans le péritoine et donne naissance à une péritonite suraiguë.

b. *Lymphadénomes.* — Les lymphadénomes sont fréquents dans la muqueuse intestinale. Ils apparaissent sous la forme de tumeurs bosselées, grisâtres, colorées, ecchymotiques, « boursouflées en forme de circonvolutions et ulcérées à leur centre ». Ces tumeurs siègent surtout dans la *partie inférieure de l'intestin grêle*, au niveau de la valvule *iléo-cæcale*, mais elles peuvent se rencontrer sur toute la longueur du tube intestinal. La muqueuse peut être envahie dans toute son épaisseur et aussi bien dans les points où existent des follicules isolés ou agminés que dans ceux où il n'y en a pas. Généralement, on trouve des néoplasmes de même nature ailleurs (ganglions, rate).

Bien que débutant dans les parois des follicules clos et les plaques de Peyer, les ulcérations et infiltrations lymphadéniques diffèrent absolument à l'œil nu de celles de la fièvre typhoïde : 1° parce qu'elles prennent un accroissement considérable. Elles peuvent exister sur toute la longueur du tube intestinal ; toutefois c'est l'intestin grêle et surtout l'iléon qu'elles paraissent affecter de préférence ;

2° Parce que leur consistance est molle, leur tissu gris blanchâtre, et qu'elles donnent du suc par le raclage de leur surface, ce qui ne s'observe pas dans la fièvre typhoïde;

3° Parce que le processus s'étend hors des glandes de l'intestin; il est surtout extra-folliculaire, ce qui est le contraire dans la fièvre typhoïde.

E. Ulcérations dans la dégénérescence amyloïde de l'intestin. — Il n'est pas rare d'observer des ulcérations. Mais cette dégénérescence de l'intestin ne s'observe jamais ou presque jamais à l'état isolé; elle coïncide toujours avec une dégénérescence plus ou moins avancée de la rate, du foie ou des reins.

F. Ulcérations toxiques. — Les substances toxiques peuvent agir sur l'intestin de deux façons, ou par pénétration par le tube digestif, ou par élimination par la surface de l'intestin. L'intestin est en effet une voie importante d'élimination des substances toxiques, ce qui nous explique qu'il est fréquemment touché au cours des toxémies, telles que l'urémie par exemple.

Il n'est pas rare de rencontrer dans l'alcoolisme des lésions intestinales. Cependant (Lancereaux) si l'intestin grêle est rarement affecté, il n'en est pas de même du *cæcum*, où l'on voit apparaître des altérations très analogues à celles de l'estomac, à savoir : l'épaississement avec induration et coloration ardoisée de la muqueuse; hypertrophie des glandules, et parfois des ulcérations. Quelques faits établissent l'existence possible de ces lésions dans le reste du gros intestin. Ces altérations intestinales pourraient être confondues, soit avec des ulcérations tuberculeuses, soit avec certaines modifications provenant d'une intoxication urémique; mais, en général, nous avons vu que les ulcères tuberculeux occupent de préférence la dernière portion de l'intestin grêle, où ils revêtent

fréquemment une disposition semi-circulaire. Quant aux lésions urémiques, leur siège de prédilection est plutôt la dernière portion du gros intestin.

Dans l'intoxication par le mercure, surtout par le sublimé, on rencontre dans les intestins, dans l'épaisseur des mésentères et des épiploons des ecchymoses et des suffusions sanguines.

Dans l'empoisonnement par l'arsenic ou l'émétique, on trouve aussi des lésions intestinales et, parmi elles, quelquefois des ulcérations. Ce que l'on observe le plus souvent, ce sont des arborisations ecchymotiques disséminées par places, et surtout une sorte d'éruption psorentérique formée par le développement des follicules isolés, semblable à celle que l'on observe dans le choléra (choléra stibié). On a réalisé expérimentalement des ulcérations avec divers toxiques, en particulier les alcaloïdes végétaux et les ptomaïnes (Pouchet).

G. **Ulcérations de cause obscure.** — Il est enfin des ulcérations qu'il est difficile de classer dans l'état actuel de nos connaissances. Ainsi MM. Legendre et Le Roy (*Soc. méd. hôp.* 1er juillet 1898) ont observé des ulcérations de l'estomac et de l'intestin grêle en nombre considérable et de cause très obscure. Il ne semblait pas s'agir de fièvre typhoïde ; le séro-diagnostic avait été plusieurs fois négatif; et les lésions n'étaient pas celles de la fièvre typhoïde. Peut-être s'agissait-il d'une mycose encore inconnue.

Nous avons sommairement décrit les principales ulcérations de l'intestin, avec leurs principaux caractères anatomiques ; il reste à en faire une sorte de synthèse en décrivant leur topographie et leur symptomatologie générale.

Topographie des ulcérations. — Duodénum. — *A.* Ulcère simple du duodénum.

B. Ulcérations par irritation directe de la muqueuse qui n'ont que des caractères anatomiques de second ordre; par exemple, ulcération par irritation directe de caustiques, irritation par l'enlèvement de calculs biliaires.

C. Ulcérations consécutives soit à des *brûlures*, soit à l'*érysipèle.*

Curling et Erichsen ont fait connaître les premiers l'existence fréquente d'ulcérations de l'intestin, et en particulier d'ulcérations *duodénales* dans le cas de brûlures étendues. Ces lésions se retrouvent aussi dans les érysipèles de la peau.

Dans les principales observations, il s'agit de pertes de substances situées sur le duodénum, non loin des conduits cholédoque et pancréatique. Les bords de ces ulcérations ne sont pas taillés à pic, ni renversés; autour d'elles, on rencontre communément quelques taches ecchymotiques ayant l'apparence d'un pointillé assez fin.

Comment interpréter ces ulcérations par lésions de la peau? On a émis, à titre d'hypothèse, que c'étaient là des phénomènes consécutifs aux congestions sanguines internes, résultant elles-mêmes du choc imprimé à l'économie entière par les lésions étendues des téguments (?). On s'appuie, pour penser ainsi, sur les vieilles hypothèses de Dupuytren, démontrant que les brûlures étendues de la surface cutanée, précisément lorsque la lésion est très superficielle et n'intéresse que l'expansion périphérique des nerfs sensitifs, déterminent des congestions intenses ou de véritables inflammations des organes splanchniques, même les plus éloignés du siège de la brûlure [1]. Il semble plutôt s'agir de phénomènes toxémiques (Gondy) [2].

(1) *Nouveau dict. de médecine et de chirurgie pratiques,* t. XIV, Article Érysipèle, p. 51.
(2) Gondy, Thèse Paris, 1899.

Jéjunum. — Quelques cas d'ulcérations dans la syphilis héréditaire.

Iléon. — La plupart des entérites infectieuses ont leurs ulcérations sur l'intestin grêle.

Fièvre typhoïde. — Partie inférieure de l'intestin grêle, plaques de Peyer.

Tuberculose intestinale. — Siège presque identique.

Embolies infectieuses. — Les ulcérations peuvent envahir l'iléon dans toute son étendue sans distinction de siège.

Cæcum. — *Cancer de l'intestin.* — *Lymphadénomes.* — Partie interne de l'intestin grêle près de la valvule. Les ulcérations alcooliques sont fréquentes en cet endroit.

Certains cancers y affectent une physionomie spéciale, de même que les typhlites secondaires (tuberculeuse, dysentérique, etc.) [1].

Côlon. — Urémie, dysenterie.

M. Letulle [2] a étudié récemment les colites ulcéreuses et à côté de la dysenterie il décrit plusieurs espèces de colites dysentériformes aiguës. Ce sont : des ulcérations typhiques, la fièvre typhoïde limitant quelquefois ses lésions au côlon (colo-typhoïde), des ulcérations par endocardite ulcéreuse, ou pyohémie, des ulcérations par obstruction intestinale chronique. Les ulcérations chroniques tiennent à la tuberculose quand elles ne relèvent pas de la dysenterie.

Rectum. — *Dysenterie.* — (Les ulcérations dysentériques occupent le rectum et la partie inférieure de l'S iliaque.) *Syphilis ano-rectale.*

Complications générales des ulcérations de l'intestin. — Dans leur évolution, les ulcérations intestinales peuvent donner lieu à divers accidents.

Les premiers résultent de l'extension de l'ulcération en profondeur; les organes voisins sont particulièrement atteints, et les troubles morbides consécutifs arrivent généralement, au cours même du processus ulcératif, en pleine période d'état.

Les seconds ne sont que le reliquat de l'ulcération elle-même, et dépendent presque toujours de la cicatrisation de la perte de substance.

Enfin, on peut citer toute une série de phénomènes à distance, généralement d'ordre infectieux, résultant de la pénétration dans l'économie de germes pathogènes, à la faveur de l'ulcération qui sert de porte d'entrée.

A. Si l'ulcération gagne en profondeur, elle peut atteindre les vaisseaux sous-jacents, et des *hémorragies* se produisent dont l'intensité varie avec le calibre de l'artère lésée.

Quelques-unes des ulcérations sont particulièrement suivies d'hémorragie, et, par ordre de fréquence, il faut citer celles de la fièvre typhoïde, les plus importantes à tous les points de vue, puis celles qui viennent au cours de la tuberculose intestinale, celles du cancer, etc.

On sait l'allure spéciale des entérorragies de la fièvre typhoïde. Quand elles résultent de l'extension de l'ulcération, elles se produisent, en général, vers la fin du deuxième septénaire, et sont souvent très graves.

L'entérorragie est beaucoup moins commune dans l'entérite tuberculeuse, surtout dans la forme chronique. Rilliet et Barthez, Hérard et Cornil, Girode, en ont observé des cas; Hanot en a cité deux observations prises dans le service

(1) Voir Typhlite. — Appendicite.
(2) *Presse méd.*, 29 mars 1899.

de Lasègue; Reimer a vu chez un enfant une hémorragie intestinale mortelle consécutive à un ulcère tuberculeux du rectum.

B. Si l'ulcération s'étend davantage, divers accidents peuvent se produire du côté des organes voisins.

1° Il se fait une *perforation intestinale*, et le péritoine est sain. Alors le contenu intestinal et les nombreux micro-organismes qu'il contient tombent dans la cavité séreuse, produisant une infection péritonéale massive, une péritonite suraiguë, de forme spéciale [1].

D'après de nombreux auteurs, lorsqu'une péritonite par perforation survient, c'est surtout le bacterium coli commune que l'on retrouve dans l'exsudat péritonéal; et sa présence doit toujours faire rechercher la cause et l'origine de la péritonite dans le tube digestif.

2° La perforation se fait dans des points où le péritoine n'est plus sain. A la faveur d'une péritonite lente, chronique, produite par l'inflammation intestinale sous-jacente, des adhérences sont nées, qui limitent les lésions lorsque la perforation survient.

Alors, le contenu de l'intestin tombe dans un pseudo-kyste péritonéal et donne lieu à une péritonite enkystée, ou à un abcès stercoral, dont l'évolution ultérieure est commandée par sa localisation même. Si la perforation se fait en un point voisin de la paroi abdominale antérieure, c'est en cet endroit que l'abcès viendra bomber, et qu'il sera accessible au chirurgien; d'autres fois c'est vers le pli de l'aine, ou bien encore vers la région lombaire que l'abcès fusera de préférence.

3° A côté de ces cas où l'intestin se vide dans des loges limitées par des adhérences anciennes, il en est d'autres où, par le même mécanisme, l'intestin est uni à d'autres organes de la cavité abdominale : vessie, vagin, estomac, vésicule biliaire; ou à des vaisseaux volumineux comme l'aorte, la veine cave, la veine porte, qui peuvent s'ulcérer à leur tour.... Il peut être soudé à d'autres anses intestinales.

L'ulcération peut laisser à sa suite des anomalies du canal intestinal lui-même.

La plus fréquente est le *rétrécissement*, dû à la coarctation de l'intestin par les progrès de la cicatrisation. Ces rétrécissements cicatriciels, fréquents à la suite de certaines ulcérations spécifiques (f. typhoïde, tuberculose, dysenterie...) sont plus souvent la cause d'accidents graves lorsqu'ils siègent au rectum (rétrécissement syphilitique du rectum). Le rétrécissement est une cause d'occlusion intestinale dont les symptômes seront décrits en un autre chapitre.

Des agents infectieux vivent normalement dans l'intestin, mais au cours des entérites infectieuses, aux hôtes normaux s'ajoutent les parasites spécifiques. L'ulcération du canal intestinal permet aux agents pathogènes normalement ou qui le sont devenus de se transporter au loin. Des embolies infectieuses peuvent émigrer dans tous les organes. Dans la fièvre typhoïde, les lésions intestinales peuvent servir de porte d'entrée à différents microbes capables de produire des accidents infectieux et de donner naissance à l'endocardite par exemple. Cette détermination secondaire a été vue par Klebs, qui a constaté des

[1] Voir Étiologie et marche de la péritonite par perforation.

microcoques sur la valvule mitrale et la valvule aortique, par Senger qui y a décrit le streptocoque pyogène.

Toutes les ulcérations intestinales peuvent donner naissance à des embolies microbiennes, qui vont soit dans le poumon, soit dans le cœur, etc.; mais le véritable point d'arrivée des micro-organismes intestinaux, leur objectif pathologique, leur but, est certainement le foie ([1]).

En effet, par la veine porte arrivent au tissu hépatique les agents infectieux venus de l'intestin, lorsque des ulcérations ouvrent les voies aux micro-organismes pathogènes. « L'aboutissant de ces embolies septiques est le réseau veineux porte intra-hépatique. » (Dupré.) Ainsi naissent dans la profondeur du foie les collections purulentes consécutives aux lésions ulcéreuses de l'intestin. Ces abcès dysentériques du foie offrent le type le plus classique de ces migrations bactériennes. Dans la fièvre typhoïde, les lésions hépatiques veineuses sont subordonnées aussi aux lésions intestinales.

Dans la tuberculose, si elle marche chroniquement, si elle se complique d'ulcérations de l'intestin, les bacilles émigrent dans le foie et une hépatite interstitielle embryonnaire naît, subaiguë, péri-portale, suivie à la longue de lésions cirrhotiques secondaires et d'infiltration graisseuse péri-lobulaire.

Et de plus, ainsi que Dupré l'a montré dans sa thèse si brillante, si nouvelle, le polymicrobisme normal de l'intestin, foyer d'origine de l'infection biliaire, se reflète, une fois l'ascension parasitaire réalisée, dans les voies biliaires. L'infection, qui peut être coccique ou bacillaire, relève des micro-organismes contenus dans l'intestin, à l'état normal (staphylocoque, streptocoque, bacterium coli...) ou à l'état pathologique (bacille typhique).

« Les différentes bactéries provoquent, dans le milieu biliaire, des réactions pathologiques diverses qui sont, en une certaine mesure, caractéristiques de l'activité biologique du microbe mis en cause. Ainsi, les bacilles *intestinaux*, *saprogènes*, exercent sur les voies biliaires une action surtout toxique, une altération d'ordre nécrotique, un travail destructif, qui représente une sorte de putréfaction locale, *ante mortem*. Les microcoques pyogènes provoquent, au contraire, une altération chimique du milieu accessoire, comparativement à la réaction cellulaire irritative, phagocytaire intense, dont le terme est la suppuration. Entre ces deux classes de bactéries, se range une catégorie intermédiaire, celle du bacterium coli commune et du bacille typhique, dont l'action varie de la fermentation irritative simple à la suppuration franche. » (Dupré, *Gazette des hôpitaux.*)

On voit combien il était intéressant de connaître les différentes voies migratives prises par les microbes intestinaux, de leur point de départ qui est l'intestin, à leur voie d'arrivée qui est le foie. Et lorsque Dupré disait que les voies biliaires étaient assimilables aux voies urinaires, et que le bacillus coli communis « semblait jouer dans l'infection des voies biliaires un rôle analogue à celui que joue, dans l'infection des voies urinaires, la bactérie pyogène », il était bien près de la vérité car, maintenant qu'Achard et Renault ont démontré l'identité du coli-bacille et de la bactérie de la vessie, l'assimilation des voies urinaires aux voies biliaires, aussi bien au point de vue de l'anatomie que de la pathologie, ne peut plus être considérée comme une vue de l'esprit, mais comme un fait avéré et certain.

([1]) DUPRÉ, Infections biliaires; *Thèse*, 1891.

Symptômes. — Les symptômes des ulcérations de l'intestin sont nombreux, infiniment variés, et difficiles à présenter en une description unique. Nous indiquerons très rapidement les phénomènes que l'on peut rencontrer, en disant quelques mots ensuite de leurs principaux caractères.

Les phénomènes suivants peuvent être trouvés :

1° Diarrhée; 2° hémorragies; 3° présence de pus dans les évacuations; 4° fragments des parois de l'intestin; 5° douleurs; 6° péritonites.

La diarrhée est de tous les phénomènes le plus important, sinon le premier en date, quoiqu'elle ne soit pas nécessaire; car nous avons vu plus haut quelle erreur on avait commise en faisant, dans tous les cas, du phénomène diarrhée le synonyme d'entérite. Inutile de revenir sur ce point.

La diarrhée varie dans sa quantité, dans son aspect extérieur; et ses formes sont si diverses que nous ne dirons que les principales.

S'agit-il de fièvre typhoïde? Il faut, en première ligne, faire remarquer que la diarrhée peut manquer, qu'il n'y a aucune relation d'ailleurs entre la diarrhée et le nombre, l'étendue des ulcérations; d'un autre côté, il ne faut pas attribuer exclusivement la diarrhée à un catarrhe du gros intestin, puisque l'on trouve dans les autopsies l'intestin grêle rempli de matières semblables à celles qui sont rendues pendant la vie. Quoi qu'il en soit, les selles diarrhéiques des typhiques affectent des caractères spéciaux qui peuvent même devenir un utile élément de diagnostic. Elles sont liquides, n'ont jamais le caractère visqueux ou glaireux; leur couleur est gris jaunâtre, ou plus souvent jaune d'ocre; elles forment une tache ocreuse sur le linge. Elles sont fétides.

Du dixième au vingtième jour, on y rencontre à peu près constamment le bacille typhique.

S'agit-il au contraire de la tuberculose de l'intestin? C'est une diarrhée intense le plus souvent qui augmente avec les progrès croissants des lésions ulcéreuses; vers la fin, la diarrhée est presque continuelle. Au début, elle est plus fréquente la nuit ou le matin; ce sont d'abord des selles mi-liquides, mi-solides; elles sont mélangées de grumeaux consistants grisâtres ou jaunâtres; d'abord blanchâtres ou grisâtres, elles sont bientôt *noires*, et ressemblent aux selles méléniques; elles sont souvent extrêmement fétides. On peut y déceler la présence du bacille de Koch.

Enfin, on sait les caractères des selles dysentériques (nous ne voulons pas y revenir, non plus que sur les autres variétés de diarrhée; il suffisait d'indiquer les principales).

Les hémorragies intestinales sont fréquentes au cours des processus ulcératifs de l'intestin. Elles sont profuses souvent au cours de la fièvre typhoïde, mélangées aux selles dans la dysenterie. Ces hémorragies, au moins dans la fièvre typhoïde, sont souvent annoncées et comme préparées par une striation sanguine qui se retrouve dans les selles.

Les hémorragies sont plus rares dans les ulcérations catarrhales et dans les ulcérations tuberculeuses. Il est remarquable de constater même que les hémorragies de l'intestin sont plus fréquentes dans la phtisie aiguë que dans la phtisie chronique, manifestement ulcéreuse.

Dans les ulcérations toxiques, et en particulier dans l'alcoolisme, on rencontre fréquemment une diarrhée colliquative, mêlée d'évacuations hémorragiques, dysentériformes, et même on peut observer du véritable melæna.

Le pus peut exister dans les selles, au cours de certaines ulcérations de l'in-

testin. On le retrouve d'ailleurs difficilement; cependant les petits amas de pus indiquent, à n'en pas douter, l'existence d'ulcérations.

Dans le même ordre de symptômes, il faut signaler les amas semblables *à du frai de grenouille, aux corpuscules de sagou.* Tandis que certains auteurs (*Heubner*) pensent qu'il s'agit là de mucus accumulé dans les ulcérations, *Virchow* et *Nothnagel* pensent qu'ils sont très fréquemment de nature végétale.

Dans la dysenterie surtout, on rencontre dans les selles des lambeaux de la muqueuse intestinale et des parois (voyez symptômes de la dysenterie).

Les douleurs ne sont pas un symptôme essentiel des ulcérations intestinales; beaucoup de ces pertes de substance sont absolument indolores. Il faut cependant attribuer une valeur séméiologique plus grande à certaines douleurs localisées dans l'abdomen, que la pression exercée au même endroit révèle toujours, et toujours à la même place.

La péritonite par perforation n'est qu'une complication des ulcérations intestinales, ainsi que les rétrécissements consécutifs, ainsi que les accidents infectieux auxquels les ulcérations servent de prétexte. Nous n'avons pas ici à les décrire.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des ulcérations intestinales non plus que sur leur pronostic. Ce sont là des termes qui varient avec chaque espèce, chaque variété et qui seront étudiés à leur place aux différents chapitres qui traitent des maladies de l'intestin séparément.

Il est évident en effet que, mis à part l'ulcère simple du duodénum, qui a une individualité clinique bien marquée, toutes les autres ulcérations appartiennent à un état morbide différent; il faut donc diagnostiquer et rechercher d'abord cet état premier, savoir par la suite et d'après les éléments précédents s'il y a ou non des ulcérations.

PERFORATIONS INTESTINALES. — Les perforations de l'intestin peuvent se faire de deux façons, soit de dehors en dedans : ce sont celles qui intéressent le plus le chirurgien, ce sont celles qui, au contraire, nous retiendront le moins; soit de dedans en dehors : ce sont les perforations consécutives aux diverses ulcérations de l'intestin que nous avons eu déjà l'occasion d'étudier.

Perforations de dehors en dedans. — Une grande cause de ces perforations est d'abord le traumatisme. C'est un accident fréquent et très grave des plaies pénétrantes de l'abdomen ou des contusions violentes abdominales. Nous n'insisterons pas sur cette variété dont l'étude est faite dans les traités de chirurgie, où l'on verra les difficultés du diagnostic dans les premières heures du traumatisme.

Mais la perforation de dehors en dedans peut survenir spontanément à la suite de causes qui intéressent davantage le médecin. C'est ainsi qu'un anévrisme de l'aorte abdominale ou de ses branches peut, par un processus habituel à ce genre de tumeur, user la paroi intestinale et s'ouvrir dans l'intestin, amenant une entérorragie le plus souvent rapidement mortelle. Des collections purulentes de voisinage, kystes hydatiques suppurés du foie ou des reins, des abcès péri-néphrétiques, des suppurations péri-utérines et annexielles peuvent s'ouvrir dans l'intestin et ce peut être là un processus de guérison pour ces tumeurs, mais souvent de guérison lente, le pus se vidant mal, et quelquefois ce peut être la source de complications, soit que l'évacuation du

pus irritant l'intestin amène des phénomènes d'entérite grave et de lientérie, soit que le contenu intestinal pénétrant dans la cavité purulente amène une infection putride plus grave que l'infection première.

On peut voir encore ce mode de perforation dans des péritonites enkystées, telles que pelvi-péritonite avec poches suppurées, péritonite tuberculeuse caséeuse.

Les symptômes de ces perforations sont souvent très vagues. Le pus mêlé aux matières passe souvent inaperçu; on remarquera que la poche abdominale a brusquement diminué de volume, et on aura soin alors d'examiner attentivement les matières.

Au cas d'anévrisme, il y a souvent au début seulement quelques selles sanglantes, puis surviennent les signes d'une hémorragie interne rapidement mortelle.

Perforations de dedans en dehors. — Les perforations de dedans en dehors se produisent au cours des diverses espèces d'ulcérations dont l'étude a été faite. C'est donc dire qu'elles surviennent généralement chez un sujet déjà malade; cependant l'affection antérieure peut avoir été latente jusqu'au moment où apparaissent comme un coup de foudre les accidents de la perforation; c'est par exemple ce qu'on peut voir dans l'appendicite ou dans l'ulcère duodénal.

Étiologie. — Parmi les affections aiguës qui s'accompagnent de perforation il faut citer tout d'abord la *fièvre typhoïde*. La perforation, rare chez l'enfant chez qui les ulcérations sont moins profondes, est observée chez l'adulte dans une proportion de 2 pour 100 selon certains auteurs (Grisolle), de 5 pour 100 selon Griesinger. Elles sont plus fréquentes dans les fièvres typhoïdes graves, mais on peut les observer dans des formes légères, ambulatoires. Elles sont dues souvent à une reprise prématurée d'une alimentation solide à une époque où les ulcérations des plaques de Peyer ne sont pas encore cicatrisées. Elles se produisent d'ordinaire de la 3e à la 5e semaine; elles sont plus rares avant cette époque; quelquefois on les a vues pendant des rechutes ou à la période de convalescence.

La perforation est un accident plus rare de la *dysenterie* et de la *tuberculose intestinale*. Elle est rare aussi dans le *cancer de l'intestin*; cependant elle peut se produire au niveau de la partie dilatée, amincie, et souvent ulcérée de l'intestin qui précède la sténose néoplasique.

Les *étranglements de l'intestin* par des coudures, des brides, par invagination, peuvent produire une eschare dont la chute sera suivie de perforation. C'est ainsi qu'on peut la voir dans diverses formes de l'occlusion intestinale ou dans des hernies étranglées.

Une cause des plus importantes est l'*appendicite* où la perforation est due à l'occlusion de l'appendice par un calcul stercoral suivie d'une pullulation de germes multiples (voyez Appendicite), agents de gangrène. Certaines formes d'appendicite foudroyante semblent d'emblée perforantes.

Enfin, on doit signaler aussi la perforation due à l'*ulcère du duodénum* qui, comme nous le verrons, présente quelques particularités cliniques.

Comme causes occasionnelles de la perforation nous signalerons les efforts, les mouvements brusques, l'alimentation par des substances grossières, mal triturées, l'administration d'un lavement ou d'un drastique, l'exploration abdominale.

Récemment, on a décrit (Gandy et Bufnoir, Luys, Letulle) des perforations diastatiques spontanées du côlon par la distension excessive de l'intestin au cours de l'occlusion. La simple constipation des vieillards pourrait produire des faits analogues.

Anatomie pathologique. — Le siège varie selon la cause.

Dans la fièvre typhoïde la perforation siège toujours à la terminaison de l'iléon, rarement à l'appendice ou au côlon. Elle est généralement unique, plus rarement multiple. Il faut la chercher au sommet d'une ulcération ; et elle a le volume d'une tête d'épingle. On devra, lorsqu'on a lieu de soupçonner une perforation, enlever l'intestin avec le plus grand soin en évitant de le tirailler pour ne pas faire de lésions artificielles faciles à produire sur un organe déjà altéré. On devra, en outre, faire passer un courant d'eau sans trop de pression au travers de l'intestin et on l'ouvrira le long du bord mésentérique.

Les perforations dysentériques sont le plus souvent à la fin du côlon, dans l'S iliaque. C'est aussi le siège des perforations cancéreuses, alors que celles de la tuberculose ont d'ordinaire un siège analogue à celles de la dothiénentérie.

Dans une autopsie de péritonite par perforation on ne devra enfin jamais négliger l'examen de l'appendice non plus que du duodénum.

La perforation peut s'ouvrir librement dans la grande cavité du péritoine (fièvre typhoïde, appendicite), ou elle peut s'ouvrir dans des kystes formés par des adhérences péritonéales (dysenterie, tubercule, cancer). Il y a donc, selon les cas, péritonite putride de la grande cavité, avec des matières intestinales, et des gaz, où on trouve le coli-bacille et des anaérobies, ou bien il y a péritonite enkystée, abcès stercoral. Enfin, il peut y avoir fistule intestinale d'anse à anse ou ouverture dans la vessie, l'utérus, le vagin, les trompes, ou la paroi, formant un anus contre nature. Dans l'appendicite on trouve souvent un phlegmon gangreneux iliaque.

Il est enfin une variété de phlegmon péritonéal qu'on peut trouver dans ces cas. Ce sont *les phlegmons gazeux sous-diaphragmatiques*, le pyopneumothorax sous-phrénique de Leyden, qui est cependant plus souvent consécutif à une perforation stomacale, mais qu'on a vu dans un cas de péritonite tuberculeuse (Thouvenin).

Symptômes. — Les symptômes varient, on le comprend, selon qu'on est en présence d'un individu déjà malade ou en état de santé apparemment bon, et selon que la péritonite consécutive est généralisée ou enkystée.

Dans la fièvre typhoïde, si elle survient chez un malade adynamique elle peut échapper au clinicien. Seul l'abaissement rapide de température suivi d'un collapsus profond peut éveiller des doutes à ce sujet. Mais cet accident est au contraire dans les formes bénignes, ambulatoires, ou à la convalescence de la dothiénentérie marqué par des signes nets. Une douleur vive survient au début localisée à la fosse iliaque droite, puis généralisée, avec frisson, nausées, vomissements verts. Le météorisme est le plus souvent très marqué ; d'autres fois le ventre est aplati. Le facies devient péritonéal. Il y a de l'hyperthermie ou de l'algidité avec cyanose. La mort arrive au bout de quelques heures ; rarement la durée des accidents est de plus de deux jours.

La perforation appendiculaire est généralement marquée par la douleur au

point de Mac-Burney, la défense musculaire abdominale et le météorisme qui en sont les meilleurs signes.

La perforation de l'ulcère duodénal bien étudiée par le professeur Dieulafoy (*cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1897), est remarquable par la latence des accidents précurseurs. L'ulcère, rarement latent au niveau de l'estomac, l'est d'ordinaire au duodénum. La perforation s'annonce plus brusquement que celle de l'appendicite, *par un coup de poignard péritonéal*, par une douleur déchirante. La douleur siège à l'étage supérieur de l'abdomen près du creux épigastrique.

La perforation avec péritonite enkystée est plus vague. On peut sentir un phlegmon stercoral assez superficiel qui pointe vers la paroi, et dont l'ouverture donne issue à un pus fétide et à des gaz. Des accidents lientériques traduiront la communication de deux anses éloignées d'intestin.

Diagnostic. — Le diagnostic de la perforation est souvent difficile même quand on est en présence d'une maladie comme la fièvre typhoïde où on est en droit de la soupçonner.

Le diagnostic doit être fait avec la *rupture de la rate*, qui s'en distingue par les signes d'hémorragie interne, syncope, pâleur, sueurs froides.

L'*iléus* s'accompagne d'une constipation plus grande, la sensibilité du ventre est moins diffuse, la petitesse du pouls, le facies abdominal, la cyanose, l'algidité sont tardifs alors qu'ils sont précoces dans la perforation. Jeanne a récemment (*Normandie médicale*, 1er février 1899) insisté sur deux signes de diagnostic différentiel de l'occlusion et de la perforation. Il conseille d'explorer la sensibilité péritonéale chez l'homme dans le cul-de-sac vésico-rectal, chez la femme dans le cul-de-sac de Douglas. Le toucher est douloureux seulement dans le cas de péritonite. Le second signe est le suivant : dans l'occlusion les anses ayant conservé leur contractilité et luttant contre l'obstacle, on peut les voir sous la peau, tandis que les anses étant paralysées dans la péritonite, le ventre paraît uniformément ballonné.

On devra enfin différencier les accidents dus à une perforation intestinale de ceux qu'entraînent la perforation de l'estomac, la rupture d'une vésicule biliaire, d'une trompe suppurée, la péritonite à pneumocoques, etc.

Pronostic. — Le pronostic est de la plus haute gravité. Cependant il n'est pas fatal et récemment on a publié, surtout à l'étranger, de nombreux cas de perforations typhiques opérés. Il y en a eu avec guérison, mais alors il s'agit généralement de péritonite circonscrite ou de perforation de la convalescence. Il faut, en effet, à la gravité propre à cet accident, ajouter le shock opératoire chez un malade déjà adynamique. Fitz et Beach (*Boston med. and surg. Journ.*, 20 oct. 1898) sur 29 cas ont vu 5 guérisons post-opératoires. En 1896, Armstrong sur 25 cas de laparotomie a compté 4 guérisons. Finney, en 1897, sur 52 cas a 17 guérisons.

Pour Platt (*British med. Journ.*, 11 fév. 1899) il y aurait guérison dans 20 pour 100 des cas, et les chances seraient meilleures si l'opération était faite de 12 à 24 heures après l'accident. Dans les cas d'opération en pleine évolution typhique il peut y avoir guérison opératoire, mais la mort peut être la suite de l'évolution d'une fièvre typhoïde grave (Woodward, *in Boston med. Journ.*, 1er déc. 1898).

Traitement. — Le seul traitement rationnel est le traitement chirurgical.

On devra éviter le traitement médical par l'opium, les compresses chaudes qui ne font que masquer la gravité du cas.

On fera la laparotomie ; dans la fièvre typhoïde on incisera à droite ; si on ignore le siège de la perforation on fera une incision médiane et on ira à la recherche de la perforation, souvent, il faut le dire, difficile à trouver. On suturera par des sutures de Lembert après s'être assuré que l'intestin ne s'est pas perforé ailleurs. On alimentera pendant quelques jours par le rectum. On soutiendra les forces.

Si l'état du malade contre-indiquait l'intervention on emploierait l'opium à dose élevée. On aurait vu des cas de guérison par l'extrait d'opium à très hautes doses (40 à 50 centigr. par 24 heures).

CHAPITRE V

HEMORROÏDES

On a coutume de désigner sous le nom général d'*hémorroïdes* des tumeurs vasculaires du rectum, engendrant souvent un flux sanguin abondant, une rectorragie sérieuse. Pendant longtemps, on crut qu'une modification purement fonctionnelle du système vasculaire suffisait à en expliquer la production, puis, on pensa par la suite que cette théorie pathogénique était erronée, et l'on chercha une condition anatomique directe capable d'en donner la raison. Ces deux grandes théories ont suscité bien des controverses, amené bien des débats ; elles ont divisé les pathologistes en deux camps opposés. Ce sont surtout les chirurgiens qui soutiennent la seconde et cherchent à restreindre tout le processus morbide à l'état anatomique des veines du rectum ; les médecins sont nombreux qui soutiennent la thèse opposée, et ne voient dans les hémorroïdes qu'un symptôme, qu'un incident pour ainsi dire, faisant partie d'une maladie générale ou plutôt d'un ensemble constitutionnel. Peut-être ces idées opposées sont-elles vraies toutes les deux et pourrait-on résumer la *question* en disant qu'il y a des *hémorroïdes* et des *hémorroïdaires*.

Parmi les travaux sur les hémorroïdes il faut signaler ceux de Stahl, Stoll, Récamier, J.-L. Petit, Boyer, Dupuytren ; au point de vue opératoire ceux de Amussat, Chassaignac, Fergusson, Curling, Gosselin qui distingue les hémorroïdes internes et externes. Signalons encore les travaux de Duret, Allingham, D. Mollière, Lannelongue et Vincent, Ozenne et l'intéressante leçon de Dupré sur la maladie hémorroïdaire.

Anatomie pathologique. — Suivant qu'on a affaire à des dilatations veineuses au-dessous ou au-dessus du sphincter, on est en présence d'*hémorroïdes externes ou internes*.

Les hémorroïdes externes sont faciles à voir en écartant les fesses du malade et lui faisant pencher le corps en avant. A une période peu avancée on voit que les veines qui les constituent ont des parois amincies et renferment un sang fluide. Plus tard, par suite des poussées inflammatoires à répétition, les parois deviennent fibreuses, ou restent friables. Il peut y avoir communication de

plusieurs veines donnant à la tumeur un aspect spongieux. Le sang peut se coaguler. On peut enfin voir de petites tumeurs fibreuses, flétries, n'ayant plus rien de la structure d'une veine, ce sont les *marisques*.

Les hémorroïdes internes, qui sont procidentes ou non, sont à 10 millimètres au-dessus de l'anus. La muqueuse qui les recouvre étant normale, il faut les injecter pour les étudier après la mort. Dans ces tumeurs externes ou internes c'est d'une façon générale la tunique moyenne qui est atteinte, transformée en tissu conjonctif comme dans les autres processus de phlébite chronique.

Étiologie. — Au point de vue étiologique pur, en effet, il paraît évident que l'on peut diviser les hémorroïdes en deux grandes classes : les unes sont mécaniques, d'explication simple et facile ; les autres sont constitutionnelles ou diathésiques.... Leur pathogénie est évidemment moins claire.

Il est certain que tout obstacle au cours de la circulation dans la veine porte est susceptible de produire des hémorroïdes, et de ce fait une disposition anatomique donne la clef. C'est d'abord l'absence de valvules dans les veines du rectum, et de plus que la circulation en retour est gênée, les veines de la muqueuse traversant, pour sortir du rectum, de véritables boutonnières musculaires formées par les fibres du sphincter.

Or, si une compression s'exerce sur la grosse veine, des tumeurs hémorroïdaires peuvent se développer : passagères si l'obstacle disparaît (grossesse, kystes de l'ovaire...), permanentes si la compression persiste : tumeurs de l'excavation pelvienne et surtout tumeurs de l'utérus, et aussi de la vessie, de la prostate ; maladies de la veine porte, telles : les oblitérations ou les pyléphlébites : les maladies du foie : cirrhose ; les affections de la rate ; enfin, d'autres causes peuvent produire des effets semblables : affections cardiaques et surtout les lésions de la valvule mitrale, l'emphysème pulmonaire.... En dehors de ces causes qui, tangibles, ne peuvent être niées, les adeptes de la théorie dite de la « stase mécanique » pensent que toutes les hémorroïdes sont explicables par un mécanisme analogue, lequel dépend exclusivement des conditions anatomiques de la région. La constipation seule, si fréquente chez les hémorroïdaires, pourrait produire les varices rectales, la compression qu'exerce un bol fécal induré produisant un refoulement du haut en bas du sang des veines hémorroïdales supérieures. Gosselin, Verneuil, Duret ont édifié une théorie mécanique. Pour eux, il y aurait pendant la contraction du sphincter étranglement des veines de dérivation qui font communiquer les veines sous-muqueuses et sous-musculaires et qui traversent les sphincters. D'où distension des veines rectales. Mais Quénu a montré que cette théorie repose sur des données fausses d'anatomie, car il y a au-dessus du sphincter tout un réseau qui fait communiquer les circulations interne et externe.

La théorie mécanique ne suffit plus, car si la constipation peut être la cause des hémorroïdes, il faut ajouter qu'elle en est bien souvent l'effet. De plus, beaucoup de gens ont des hémorroïdes, qui ne présentent aucune des affections que nous avons dites, et force est bien de chercher ailleurs la raison du symptôme. Ceci touche à une question bien vieille, celle du rapport des hémorroïdes avec les diathèses. N'en trouve-t-on pas des traces dans les œuvres les plus anciennes?

Hippocrate avait dit : « Chez les mélancoliques et dans les maladies des reins, c'est bon signe quand viennent les hémorroïdes. » Et Galien : « Les hémorroïdes

dissipent, de même que les varices, les souffrances de la goutte et les douleurs des articulations. »

Depuis Hippocrate[1], tous les médecins, jusqu'au XVIIIe siècle, reproduisent à peu près la même théorie, ils expriment cette idée que les hémorroïdes débarrassent l'économie de certains principes âcres, jouant ainsi le rôle d'épurateurs.

Il est certain, en tous cas, que l'on a invoqué l'existence d'une fluxion jouant un rôle actif dans la production des hémorroïdes. Stahl, au XVIIIe siècle, a brillamment défendu cette idée; on trouve maintes fois dans son œuvre des traits caractéristiques. « A l'état de santé, le « *motus tonico vitalis* » qui dirige le cours du sang est à peine appréciable. Les appareils sécréteurs sont prêts à l'éliminer: mais sitôt que la quantité du fluide sanguin a outrepassé les limites naturelles, des phénomènes congestifs internes apparaissent et des hémorragies locales viennent déverser le trop-plein[2]. » « La pléthore est une racine qui nourrit presque toutes les branches de la pathologie. » Les hémorroïdes seraient justement des réservoirs préservant le sujet d'une pléthore nuisible en laissant s'écouler une certaine quantité de sang. Or, ce mouvement fluxionnaire vers le rectum, dérivation salutaire à la circulation générale, est dans un rapport étroit avec l'état général du sujet.

Cette idée que les hémorroïdes ne sont qu'un incident au cours de la goutte ou du rhumatisme, ne sont même que des accidents larvés de ces maladies, depuis Stahl jusqu'à nos jours, a été défendue par la majorité des médecins.

Stahl racontait « qu'un de ses parents, accoutumé à un régime peu sévère, avait été contraint, vers l'âge de 40 ans, de changer ses habitudes actives contre une vie sédentaire. Il fut pris à cette époque de douleurs ischiatiques qui s'étendirent assez promptement aux genoux et aux pieds et finirent par occasionner des douleurs de goutte très violentes. Ces douleurs disparurent et on apprit que ce goutteux était sujet à un accident que les gens du monde tiennent pour honteux, et qu'une fluxion hémorroïdale avait coïncidé avec la disparition de la goutte ». Actuellement, goutte, rhumatismes, hémorroïdes, sont rangés dans la même famille morbide, dans l'arthritisme; ces manifestations se rencontrent chez les mêmes individus. Ceci explique l'influence évidente de l'hérédité dans l'apparition des hémorroïdes, qui sont d'ailleurs aidées dans leur production par diverses causes; les vices d'hygiène, surtout l'alimentation trop riche et trop azotée, le défaut d'exercice, la vie sédentaire et les professions qui nécessitent la station assise pendant plusieurs heures consécutives, y prédisposent évidemment. On a remarqué la grande fréquence des hémorroïdes chez les Orientaux; ce qui s'explique par le régime et aussi par le genre de vie.

Il y a peu de temps, M. Quénu[3] a tenté une très ingénieuse pathogénie des hémorroïdes. Ne croyant pas la théorie mécanique suffisante à expliquer l'apparition d'hémorroïdes chez les gens qui n'ont ni affection cardiaque, ni affection du foie, ni trouble dans la circulation de la veine porte, il pense que les hémorroïdes doivent être souvent d'origine infectieuse. « La condition essentielle à la production de varices est l'altération de la paroi veineuse, la phlébite, qu'elle soit traumatique ou infectieuse. Or, l'extrémité inférieure du rectum est de toutes les régions la moins préservée contre les chances possibles d'infection; les éléments infectieux ne manquent pas, les inoculations sont

(1) Article Hémorroïdes; *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques.*
(2) Lasègue, Doctrine de Stahl; *Thèse de Paris*, 1846.
(3) *Bulletin de la Société anatomique*, février 1892.

faciles, provoquées par une éraillure, une éruption insignifiante ou de petits traumatismes incessants qui accompagnent les défécations un peu laborieuses; c'est ainsi qu'agirait la constipation. On peut faire rentrer dans le même ordre de causes toutes celles qui ont été signalées, et dont quelques-unes paraissent au premier abord contradictoires; je cite à côté de la constipation : la diarrhée, les écoulements, le défaut de propreté, l'absence d'ablutions, le fait de s'essuyer avec du papier d'imprimerie grossier, l'irritation par des helminthes, l'abus des purgatifs, etc.... En résumé, je crois qu'il faut envisager la pathogénie des hémorroïdes sous un point de vue nouveau : la phlébite est primitive et le résultat de petites inoculations anales. »

En somme, il y a des hémorroïdes et la maladie hémorroïdaire, ou, comme dit Dupré, l'hémorroïde-accident et l'hémorroïde-maladie. L'hémorroïde-accident comprend les hémorroïdes par compression, aussi différentes de l'hémorroïde constitutionnelle que le varicocèle symptomatique l'est du varicocèle constitutionnel, que les varices par compression le sont des varices par phlébosclérose. L'hémorroïde-maladie est une lésion congestive qui relève de la diathèse arthritique et qui est proche parente des autres manifestations de cette diathèse. Ses rapports avec la goutte sont bien démontrés par un cas de M. Chauffard qui a vu chez un malade céder les accidents hémorroïdaires sous l'influence d'un bain de pied sinapisé alors qu'apparaissait une crise de goutte aiguë au gros orteil.

Symptômes. — Les tumeurs hémorroïdales, au point de vue de leur symptomatologie exclusivement locale, sont ou *externes*, si elles siègent au-dessous du sphincter externe, ou *internes*, si elles siègent au-dessus. L'aspect des premières varie : pendant les crises congestives, elles sont tendues, violacées, dures, douloureuses au toucher, et leur surface est le siège d'une irritation plus ou moins vive. Dans l'intervalle des poussées congestives, elles sont molles, flasques, et les téguments qui les recouvrent complètement ridés; ce sont les *marisques*.

Les hémorroïdes sus-sphinctériennes manifestent leur présence par des phénomènes semblables à ceux de la congestion et du flux hémorroïdal, surtout par une sensation de pesanteur. Sous l'influence d'un effort, ces tumeurs, de volume variable, font aisément saillie à l'orifice anal; elles peuvent même sortir, demeurer ainsi hors de l'anus, et, dans ce cas, donnent souvent lieu aux phénomènes dits d'étranglement hémorroïdaire. Cet étranglement est fréquent, il peut provoquer des phénomènes généraux graves. D'autres fois, la tumeur hémorroïdale se gangrène, et peut se détacher au bout d'un certain temps sous forme de plaque noirâtre. Enfin, comme complication de l'hémorroïde elle-même, on a noté souvent les fissures et les fistules à l'anus.

A côté de ces symptômes locaux, connus et classiques, il faut faire mention des troubles généraux que présentent les hémorroïdaires, soit en dehors de la crise fluxionnaire aiguë, soit pendant cette crise elle-même.

De Montègre [1] avait fait le portrait de l'hémorroïdaire : « Il est grand, plutôt maigre que gros, il a le teint plombé et jaunâtre, de grosses veines serpentent sur ses bras, ses mains, ses jambes et ses pieds; il a les cheveux noirs, un feu sombre anime ses regards (!), il est brusque, emporté, ses passions sont

[1] Cité dans le *Dict. encyclopédique,* article HÉMORROÏDES.

violentes, ses résolutions tenaces; il est gros mangeur, mais indifférent sur le choix des aliments, souvent tourmenté de flatuosités et presque toujours constipé. »

Ce qui est plus vrai que ce tableau curieux, ce sont les manifestations d'ordre divers, mais se rapportant toutes au cadre connu de l'arthritisme que présentent les hémorroïdaires. Dans l'enfance, les futurs arthritiques sont vigoureux, colorés de visage, robustes; ils présentent une singulière susceptibilité de la peau qui se recouvre fréquemment d'un eczéma sec, très prurigineux: plus tard, ils présentent de la pharyngite granuleuse, puis des migraines intenses, tenaces, des épistaxis abondantes. Dans l'adolescence, et surtout au moment de la croissance, des douleurs articulaires sont fréquentes; et dès ce moment les tumeurs hémorroïdales peuvent se manifester, accompagnées de véritables flux sanguins presque périodiques, et laissant à leur suite un prurit anal, souvent insupportable et douloureux.

Plus tard, les hémorroïdes persistent, et s'accompagnent communément de troubles névropathiques variés : la céphalée, la migraine ophtalmique, l'état vertigineux, la lourdeur de tête, l'inaptitude aux travaux intellectuels, et surtout d'importantes modifications du caractère. Les malades sont tristes, capricieux, irritables, et surtout constamment occupés de leur santé, bref offrant toutes les allures des hypocondriaques.

La dyspepsie est commune et affecte des allures très variables. Presque toujours l'appétit est excellent, les malades sont de gros mangeurs, puis sous l'influence d'écarts de régime, surviennent des troubles gastriques souvent très intenses; c'est la dyspepsie douloureuse et flatulente, avec tympanite gastrique, sensation de plénitude pénible, perversions du goût. Enfin, les crises d'asthme sont fréquentes, et bien souvent ces malades, arthritiques, hémorroïdaires, finissent par la goutte.

Au milieu de cet ensemble de phénomènes, les hémorroïdes donnent parfois leur note pathologique indiscutable; une crise arrive laquelle semble amener souvent une détente favorable des symptômes généraux. Le malade souffre peu à peu de sensations douloureuses vers le rectum; il a du prurit, ses selles sont difficiles, la constipation est plus rebelle. Le malaise général est à son comble; puis un suintement sanguin apparaît au moment d'une garde-robe, souvent même c'est une véritable hémorragie. Les bourrelets hémorroïdaux deviennent durs, tuméfiés et douloureux. Ils peuvent être à ce point sensibles qu'ils rendent la station debout ou assise presque impossible. Les crises reviennent souvent, et presque toujours à la suite de causes identiques : écart de régime, marche forcée, long voyage en chemin de fer, excès alcooliques ou vénériens.

Les crises légères peuvent laisser le malade dans un état de bien-être relatif, surtout si le sujet est pléthorique et si les hémorroïdes saignent modérément. Mais la quantité de sang perdue est parfois considérable et laisse à sa suite une anémie souvent profonde.

Quelquefois on voit survenir un accident grave : l'étranglement des hémorroïdes avec sphacèle consécutif; alors apparaissent des eschares, des ulcérations, qui peuvent être suivies d'un rétrécissement de l'anus.

La suppuration est rare et peut s'accompagner d'accidents redoutables, tels que, surtout, abcès hépatiques.

Diagnostic. — Les hémorroïdes externes devront être différenciées d'avec

les condylomes syphilitiques, les végétations simples, l'épithélioma anal. Les hémorroïdes internes sont d'un diagnostic plus difficile. Elles devront surtout être recherchées par le toucher rectal, mais elles peuvent être haut situées et inaccessibles au toucher. Chez l'enfant on pourra se méprendre avec la procidence du rectum ou des polypes. Le diagnostic surtout difficile est chez l'adulte celui de l'épithélioma du rectum. C'est surtout le toucher, la durée des accidents, l'état général qui pourront mettre sur la voie. En présence d'une anémie hémorroïdaire on devra écarter les autres anémies secondaires.

Traitement. — Nous ne dirons qu'un mot de l'hygiène des hémorroïdaires. Il est évident que la constipation si fréquente augmente la stase veineuse. Il faut donc la combattre par l'emploi de purgatifs et de lavements froids.

Il faut surtout se méfier des drastiques qui sont réputés pour augmenter la congestion des organes du bassin. Il est bon d'éviter l'emploi des boissons alcooliques, des mets abondants. La station assise sur le rond de cuir classique doit être évitée, si possible.

Nous croyons que l'exercice musculaire et l'hydrothérapie peuvent modifier favorablement l'équilibre général.

Le plus souvent ce traitement hygiénique suffira.

Ce n'est que lorsqu'il s'agit de tumeurs volumineuses qu'une opération serait justifiée (dilatation du sphincter, résection au galvano ou au thermo-cautère.

On a conseillé l'hamamelis virginica à l'intérieur sous forme de teinture (2 à 5 grammes) ou d'extrait sec (5 à 15 centigrammes).

CHAPITRE VI

CANCER DE L'INTESTIN

Étiologie. — L'étiologie vraie du cancer de l'intestin est presque inconnue. Il en est ainsi de toutes les affections carcinomateuses; on sait quelques causes prédisposantes, banales, toujours inconstantes et inégales. On sait empiriquement que l'âge a une certaine importance; il est évident que le cancer de l'intestin est plus fréquent chez l'adulte après 40 ans; il est un peu plus fréquent chez les hommes. Haussmann [1], sur 244 cas de cancer de l'intestin, en a trouvé 125 chez l'homme et 119 chez la femme. Mais ce ne sont là que des approximations bien générales; car tout de suite les contradictions apparaissent. Rathery a observé le cancer de l'intestin chez l'enfant. Widerhofer, sur deux observations de cancer intestinal secondaire, en cite une chez un enfant de 5 jours, une seconde chez un enfant de 18 jours. Eichhorst a vu un cancer de l'intestin chez un jeune homme de 20 ans. Enfin, on pourrait faire intervenir, sans grande raison, différentes causes que l'on a cru possibles : telles la constipation, la dyspepsie antérieures. Ces faits n'ont aucune valeur, l'hérédité doit avoir l'influence qu'elle a pour toutes les déterminations cancéreuses.

[1] Haussmann, Étude sur l'étiologie et l'anatomie pathologique du cancer de l'intestin; *Thèse de Paris*, 1882.

Anatomie pathologique. — Voici (Haussmann) quelle est la fréquence relative du cancer suivant ses différentes localisations.

Le cancer du rectum est quatre fois plus fréquent que celui de l'intestin, et pour un cancer de l'intestin il faut en compter 42 de l'estomac.

Sur un total de plus de 280 cas de cancer, on trouve l'intestin grêle mentionné seulement 28 fois; on peut donc conclure que pour un cancer de l'intestin grêle on en observe 9 ou 10 du gros intestin. Voici la répartition des différentes localisations suivant la même statistique.

Cancer du jéjunum	4
— de l'iléon	21
— du cæcum	48
— du côlon ascendant	22
— de l'angle hépatique	8
— de l'arc du côlon	26
de l'angle splénique	10
du côlon descendant	29
— de l'S. iliaque	100

Par conséquent, le cancer augmente de fréquence à mesure que l'on se rapproche de la partie inférieure du tube digestif.

Cependant le cancer paraît plus fréquent au duodénum qu'on ne le croyait autrefois. D'après Kohler il compterait pour les trois quarts des cancers primitifs de l'intestin grêle, et pour plus du quart dans la totalité des cancers intestinaux.

Le cancer de l'intestin est primitif le plus souvent; quelquefois, cependant, il vient après une détermination carcinomateuse voisine. Ce sont les cas les plus rares; lorsqu'on les observe, c'est consécutivement à un cancer de l'estomac et la seconde détermination siège alors principalement dans le duodénum; soit consécutivement à un cancer d'autres organes (vessie, prostate, utérus, ovaires, ganglions lymphatiques, épiploon....).

Le cancer siège très fréquemment sur le rectum; nous ne faisons que mentionner cette localisation qui est surtout chirurgicale et décrite isolément dans les principaux traités de pathologie externe.

La majorité des cancers intestinaux occupe l'*S iliaque*; on admet pour raison de cette localisation l'action irritante exercée par des matières dures et condensées sur les parois de l'S iliaque. Celles-ci, parvenant sans cesse à l'extrémité inférieure du tube digestif et n'étant expulsées qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, s'y accumulent, le distendent et en entravent la circulation.

A l'appui de cette opinion, tout hypothétique, on rapporte le fait de Waldeyer, dans lequel un cancer de l'intestin grêle semble s'être développé sous l'influence de l'irritation exercée sur les parois intestinales par le pédicule tordu d'un kyste de l'ovaire.

A l'autopsie, le cancer de l'intestin se présente sous différents aspects. Tantôt, il apparaît sous forme de plaques cancéreuses plus ou moins étendues; tantôt sous forme de noyaux. C'est exceptionnellement que le cancer se manifeste par des noyaux disséminés plus ou moins nombreux. Dans un cas, cité par Cornil et Ranvier, on trouve une série de tumeurs colloïdes disséminées sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développées aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

Dans deux faits de Cruveilhier et de Salomon, il s'agit de polypes multiples développés à la face interne de l'intestin et ayant déterminé une ou plusieurs

invaginations (dans une seule de ces deux observations, il est permis d'affirmer la nature cancéreuse de l'affection).

Dans beaucoup de cas, le cancer affecte la forme d'un anneau étendu sur le pourtour de la paroi intestinale. Alors, on constate l'existence d'un cylindre dont les dimensions varient dans des limites assez étendues, pouvant atteindre jusqu'à 15 ou 20 centimètres de longueur. La longueur de la tumeur n'est d'ailleurs pas toujours en rapport avec celle de l'intestin envahi; il se produit parfois une sorte de tassement dû vraisemblablement à l'augmentation de poids de la partie atteinte. Cet anneau, dont l'épaisseur est toujours grande et parfois considérable, détermine une sténose intestinale, un rétrécissement cancéreux dont le diamètre peut être extrêmement réduit, au point de permettre à peine dans quelques cas le passage d'une plume d'oie. Cet orifice, parfois caché au milieu de bourgeons cancéreux, peut être difficile à trouver. On a signalé, à titre de rare exception, l'existence de deux anneaux successifs entre lesquels l'intestin peut être dilaté au maximum.

Nombreux sont les cas dans lesquels le cancer forme un foyer unique limité à une partie seulement du calibre de l'intestin. Le cancer latéral ne produit généralement pas un rétrécissement notable; quelquefois même c'est une dilatation que l'on trouve.

Dans un cas de Guérard, il existait dans le flanc droit une tumeur énorme occupant la partie interne et antérieure du cæcum et du côlon ascendant, limitant une cavité qui pouvait admettre les deux poings et offrant à sa surface interne deux eschares dont l'une était de la longueur du doigt. La dilatation qui accompagne souvent le cancer latéral peut, dans certains cas, se produire différemment. Il se forme dans l'épaisseur de la tumeur un diverticulum communiquant avec la cavité intestinale par un orifice ulcéré plus ou moins étendu.

Le *cancer du duodénum* n'a été bien décrit que récemment par Boas, Rosenheim, Whithies, et cependant, d'après Kohler, à lui seul il représenterait les trois quarts des cancers de l'intestin grêle, lesquels forment plus du tiers des cancers intestinaux.

Récemment il a fait le sujet de la thèse du Dr Heulin (1). La fixité et les sinuosités de l'intestin au niveau du duodénum prédisposent au cancer de cette portion de l'intestin comme à celui de l'S iliaque. Ce cancer se présente sous l'aspect d'une plaque qui s'accroît en largeur et prend la forme cylindrique. Généralement la tumeur semble développée aux dépens des glandes de Brunner.

Le *cancer de la région iléo-cæcale* mérite une mention spéciale; il a été bien étudié par M. Ducastel (2).

Il occupe la valvule ou son voisinage et peut rester limité au pourtour même de la valvule ou remonter sur l'intestin grêle dans une étendue qui ne dépasse pas 5 à 10 centimètres. Le mal paraît débuter, le plus souvent, par la valvule, qui perd la souplesse; les deux lames devenues rigides sont séparées par une fente étroite; la formation du rétrécissement est rapide. A une période avancée de la maladie, l'ulcération peut détruire l'obstacle et laisser de nouveau libre passage aux matières. Pour peu que le cancer ait duré quelque temps, il gagne de proche en proche les parties voisines, le cæcum s'indure et devient rigide, aussi bien que la fin de l'intestin grêle.

(1) *Th. Paris* 1896-1897. in Anal. *Gaz. hebd.*, 15 fév. 1898.
(2) Ducastel, Cancer de l'iléon; *Archives générales de médecine*, 1882.

Vu par sa face interne, l'aspect du cancer varie suivant sa structure histologique. Très souvent, l'épithélioma cylindrique, qui d'ailleurs doit être considéré comme la forme typique du cancer intestinal, se présente sous la forme de champignons cancéreux, présentant une coloration plus blanche au centre, plus rouge à la périphérie; généralement, leur consistance est assez molle; cette mollesse est d'autant plus marquée que le tissu conjonctif péri-acineux est plus rare. Dans les points où le stroma est prédominant, la consistance de la tumeur s'accroît; souvent, ces champignons cancéreux sont implantés à la surface de l'intestin par une sorte de pédicule et prennent parfois l'aspect de véritables polypes appendus dans l'intérieur du canal intestinal, ainsi que Cruveilhier en a rapporté un cas.

Ces bourgeons peuvent n'être pas ulcérés; mais le plus souvent il existe à leur centre une dépression plus ou moins accusée, une sorte de cratère autour duquel le reste de la petite tumeur constitue comme un rempart qui descend insensiblement vers la muqueuse saine environnante.

D'autres fois, ce sont des masses blanches, saillantes, semblables au tissu des centres nerveux, qui forment soit des bourgeons fongueux, exulcérés, soit une tumeur d'où s'écoule un liquide colloïde et jaunâtre. Quelquefois la néoplasie, de consistance dure et véritablement squirrheuse, est le siège d'un processus ulcératif qui amène la destruction progressive de la tumeur et parfois la cessation au moins momentanée de la sténose, d'où le rétablissement passager du cours des matières intestinales. Il peut se faire que l'ulcération marche très rapidement, et l'on peut voir, à la faveur d'adhérences, des fistules s'établir et faire ainsi communiquer l'intestin avec l'estomac ou le duodénum. Mais il peut y avoir aussi des communications anormales d'anses intestinales les unes avec les autres, une communication avec la vessie, le vagin ou l'utérus. De tous les organes ainsi atteints c'est la vessie qui l'est le plus souvent, et toujours dans le cas de cancer de l'S iliaque. Ce fait peut s'expliquer par la mobilité toute particulière de l'S, car sa tendance est grande à s'enfoncer dans la cavité pelvienne, à se disloquer.

Il est rare que le *péritoine* reste longtemps indemne; en général, autour du néoplasme, existent des exsudats, des adhérences plus ou moins lâches au milieu desquels on retrouve des noyaux carcinomateux de nombre et d'étendue variables.

Damaschino a observé chez une malade, atteinte d'un épithélioma cylindrique du côlon transverse, une péritonite cancéreuse, et de plus un épithélioma secondaire à l'ombilic; celui-ci, né primitivement à la face profonde de la région, avait envahi les téguments et fini par constituer au niveau de la cicatrice ombilicale une grosse masse ulcérée du volume d'un gros œuf de pigeon.

Quelquefois la péritonite est généralisée, soit qu'elle succède à une perforation de l'intestin, soit qu'elle dépende d'une péritonite chronique cancéreuse concomitante ou consécutive. L'épanchement abdominal que l'on rencontre dans ce cas est séreux, jaunâtre et très souvent sanguinolent.

La rupture de l'intestin peut se faire dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal et avoir pour conséquence des abcès stercoraux avec pyohémie consécutive.

L'obstacle que le cancer met au cours des matières fécales entraîne presque toujours des lésions dans les autres segments de l'intestin. Constamment, on observe la dilatation de l'intestin en arrière de l'obstacle. Elle peut être unique ou double lorsque deux anneaux cancéreux et, par suite, deux rétrécissements

sont superposés à une certaine distance l'un de l'autre. Cette poche, dilatée au-dessus de la sténose, est remplie de matières fécales et parfois de corps étrangers, os, noyaux de fruits.... Cette rétro-dilatation est parfois si considérable que dans l'opération de l'anus artificiel l'intestin rempli de matières se présente de lui-même à la place des téguments. Au-dessous du rétrécissement, l'intestin est vide et affaissé. Les ganglions lymphatiques de l'abdomen sont presque toujours envahis par le cancer, ainsi que les vaisseaux chylifères, et même le canal thoracique. Enfin, la dissémination du cancer peut se faire au loin dans toute l'économie, et l'on rencontre des lésions dans le péritoine, le foie, l'utérus, les poumons (Damaschino), les os.

Il reste quelques faits intéressants et rares à signaler.

Parfois, la tumeur présente à sa face externe un aspect tel qu'il semble que l'intestin est étranglé à ce niveau par un cordon circulaire plus ou moins serré (Haussmann). Le sillon résultant de cette constriction s'accompagne dans quelques cas d'un plissement de la surface péritonéale que l'on pourrait comparer au froncement que présente une bourse. A la face interne de l'intestin, il existe au niveau du sillon plus ou moins étendue une ulcération annulaire limitée à ses deux extrémités par un bourrelet plus ou moins épais également annulaire et présentant la consistance et l'aspect habituels de l'épithélioma à sa face interne, tandis qu'au niveau de l'ulcération la paroi intestinale est amincie et de consistance friable. Cette constriction de l'intestin au niveau des tumeurs épithéliales peut servir à les différencier des sarcomes, dans lesquels il est de règle au contraire, comme l'a montré Kundrat, de trouver une dilatation due à la destruction de la couche musculaire qui cède à la pression du contenu intestinal. Smoler [1] examinant 15 cas de sarcomes primitifs de l'intestin n'a trouvé que dans 2 cas de la sténose intestinale; souvent au contraire il y avait une dilatation presque anévrismale.

Il est encore un autre fait intéressant à signaler dans l'histoire anatomique du cancer intestinal. C'est la fréquence et l'importance souvent très grande des ulcérations du cæcum dans les cas où le rétrécissement siège en un point situé plus bas sur le gros intestin. Cette prédilection si remarquable de l'ulcération pour le cæcum s'explique parfaitement par l'accumulation des matières qui se produit dans le cul-de-sac à la suite d'une obstruction siégeant plus bas sur l'intestin et par l'irritation de ses parois qui en résulte.

La structure histologique du cancer de l'intestin a de grandes analogies avec celle de l'estomac. Le *squirrhe* et l'*encéphaloïde* se rencontrent au rectum, le premier plus souvent que le second (Cornil et Ranvier); ces tumeurs se développent soit au niveau du sphincter, soit à 8 ou 10 centimètres au-dessus; elles débutent par le tissu conjonctif sous-muqueux. L'apparence bourgeonnante de la muqueuse, son ulcération, l'extension aux couches profondes, l'hypertrophie des couches musculeuses du rectum, la propagation aux lymphatiques sont des phénomènes comparables à ceux qui se montrent dans le carcinome stomacal.

Le carcinome se manifeste exceptionnellement à l'intestin sous forme de tumeurs multiples. Cornil et Ranvier ont vu dans un cas un grand nombre de tumeurs colloïdes carcinomateuses sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développées aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

[1] *Prager med. Woch.*, 31 mars 1887, avril 1898.

L'*épithélioma* à cellules cylindriques est l'une des tumeurs les plus communes de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum. Il affecte absolument la même forme, le même aspect à l'œil nu et à l'examen microscopique que dans l'estomac. Il débute par une hypertrophie des glandes en tube; à un moment donné, la couche musculeuse de la muqueuse est perforée, et les culs-de-sac pénètrent dans le tissu sous-muqueux, où ils forment des cavités tapissées de cellules cylindriques; la surface de ces cavités présente souvent des bourgeons vasculaires également recouverts de cellules identiques. Des cylindres épithéliaux et des expansions des culs-de-sac glandulaires pénètrent ensuite dans les couches musculeuses de l'intestin. La masse morbide subit souvent partiellement ou dans la totalité la dégénérescence colloïde.

Le *lymphadénome* (Gilly, *Thèse de Paris*, 1886) se présente sous trois formes :

1° Forme folliculaire hypertrophique, sans ulcération.

2° Forme hyperplasique, surtout au duodénum ou à l'iléon.

3° Forme néoplasique avec tumeur.

Description des symptômes. — Le début du cancer de l'intestin est extrêmement variable, et bien des jours s'écoulent au milieu des symptômes les plus vagues, quelquefois même sans la moindre manifestation morbide, avant que la phénoménalité propre au cancer s'individualise.

Il n'est même pas rare — Grisolle l'a bien indiqué — que pendant toute sa durée le carcinome intestinal soit *latent*. Il y a bien quelques troubles, il n'y en a pas un seul qui permette d'affirmer que c'est devant un cancer de l'intestin que l'on se trouve. Ce ne sont que manifestations vagues, mobiles; c'est une douleur dans le ventre parfois mal limitée; ce sont des irrégularités de selles, de la constipation alternant avec la diarrhée; puis de l'amaigrissement, une cachexie lentement progressive; on peut soupçonner l'existence d'un néoplasme, rien ne peut permettre de le localiser d'une façon certaine.

D'autres fois, les symptômes d'une occlusion intestinale arrivent brusquement, à la suite d'un écart de régime le plus souvent et c'est seulement à l'autopsie que l'on en trouve la cause.

Période d'état. — Les premiers symptômes qui peuvent, d'une façon certaine, mettre l'esprit du clinicien en éveil, sont surtout la douleur et les anomalies dans les évacuations fécales.

La douleur est parfois la première manifestation; elle est souvent intense, lancinante, mobile, erratique ou fixe. Dans le cancer du rectum, la douleur est insupportable dans la région du sacrum : elle irradie vers les parties sexuelles et dans la région ischiatique, et simule parfois une sciatique rebelle.

Les modifications des selles sont très importantes; ce qui domine avant tout, c'est la constipation : elle est habituelle, et il est évident que les selles deviennent de moins en moins fréquentes. Eichhorst rapporte un cas cité par Cooper-Forster, d'une constipation ayant duré 88 jours dans une observation de cancer colloïde du côlon ascendant.

Quelquefois les selles sont dures et modifiées dans leur forme, amincies, comme étirées, passées à la filière. Ceci existe surtout dans le cancer du rectum.

Lorsque le cancer vient à s'ulcérer, et que par suite la sténose disparaît, la constipation cesse et est bientôt suivie d'une débâcle considérable. Le malade

rend tout à coup une énorme quantité de matières dont les dernières sont demi-liquides, ce qui tient à l'existence d'un léger catarrhe intestinal.

Les *hémorragies intestinales* sont communes, elles sont quelquefois très abondantes. Il est rare que le sang évacué soit pur et rouge; presque toujours il a subi des modifications variables. Les selles contiennent souvent des matières sanieuses, purulentes ou mélangées de sang : on peut même y observer des particules cancéreuses.

Outre ces modifications dans les évacuations, il est un autre symptôme extrêmement important, c'est la *tumeur*. En palpant méthodiquement l'abdomen, en s'aidant dans certains cas du toucher rectal ou vaginal, on sent une tumeur généralement située assez bas dans la fosse iliaque, à l'hypogastre, presque toujours bosselée. Sa grosseur varie; mais ce qui la distingue de l'accumulation des matières fécales ou coprostase, c'est qu'elle ne se laisse ni déprimer, ni déformer. Elle est souvent *mobile*, mais à des degrés divers, suivant que les adhérences péritonéales existent ou non.

Ce qu'il y a de remarquable, et Eichhorst insiste beaucoup sur ce point, « c'est que la sensation donnée par le palper peut être très différente, même suivant les instants, lorsqu'on le pratique à des intervalles rapprochés ». Parfois il y a une tumeur que l'on sent si facilement qu'il est possible d'en suivre très exactement tout le contour, et quelques heures après elle a disparu. Il peut même arriver qu'on ne la sente qu'à un moment donné et que l'on reste des semaines entières sans la pouvoir saisir; alors on croit avoir fait une erreur de diagnostic. Dans les examens pratiqués à différents moments, on observe aussi une variation considérable dans la grosseur de la tumeur, ce qui est dû à ce que l'intestin est plus ou moins rempli et est recouvert par d'autres anses intestinales.

Par la percussion on obtient au niveau de cette tumeur un son tympanique à timbre grave, mais il faut percuter en enfonçant la main profondément pour éliminer la sonorité des anses intestinales situées au-dessus de la tuméfaction.

Parfois on constate la présence d'un épanchement *abdominal*; il est très inconstant, et quand il existe, il vient tard, reste libre dans l'abdomen ou se fixe en certaines places dans des loges formées par d'anciennes adhérences.

Puis vient le cortège symptomatique des phénomènes généraux. Ils sont classiques. C'est la décoloration de la peau, la perte progressive de l'appétit, l'apparition des vomissements, la sécheresse de la langue, qui bien souvent se recouvre de muguet dans les dernières périodes de la maladie.

La cachexie cancéreuse progresse tous les jours, l'amaigrissement devient extrême, les hydropisies se développent : œdème malléolaire double, phlegmatia alba dolens.

Enfin, après une période assez longue pendant laquelle l'affection évolue sans rétrocéder, après une année en moyenne, la mort survient presque toujours à la suite de la cachexie progressive, parfois à la suite des phénomènes aigus de l'occlusion intestinale.

D'autres fois la marche de la maladie est abrégée par une entérorragie mortelle, ou bien par une péritonite aiguë généralisée, résultant d'une perforation de la paroi intestinale; le plus souvent la péritonite est localisée, enkystée, retenue par un processus inflammatoire antérieur et des abcès stercoraux s'observent alors.

Lorsque d'autres organes sont envahis par le cancer, consécutivement à la

lésion de l'intestin, la mort peut encore venir par un autre mécanisme, s'il s'agit d'une néoplasie de l'estomac, du foie, des voies biliaires ou du poumon.

Enfin, par le fait d'une communication anormale avec le vagin, la vessie ou l'utérus ou avec l'extérieur à travers la paroi abdominale, la mort peut encore venir rapidement.

Le pronostic est absolument fatal. La terminaison vient à plus ou moins longue échéance, suivant la survenue toujours possible d'une des complications que nous avons signalées.

Le *cancer du duodénum* mérite une mention spéciale, et il faut distinguer celui d'au-dessus de l'ampoule de Vater qui a la symptomatologie du cancer pylorique et le cancer sous-ampullaire qui donne lieu au reflux permanent de bile et de suc pancréatique dans l'estomac [1]. Le cancer *sus-vatérien* donne lieu à de la flatulence, de la pesanteur, de l'anorexie, des éructations et vomissements. La douleur siège à l'épigastre; il y a de la dilatation stomacale et dans la moitié des cas on sent une tumeur souvent mobile à droite de la ligne médiane, entre le bord inférieur du thorax, l'ombilic et la vésicule biliaire.

Le cancer *sous-vatérien* se traduit par des vomissements bilieux qui sont rares dans le cancer pylorique et sus-vatérien. Il y a des signes d'obstruction intestinale incomplète.

Le *cancer de l'ampoule de Vater*, bien étudié par Hanot, Bard et Pic, s'accompagne d'ordinaire d'ictère chronique, sans troubles digestifs, ni douleurs. Il ressemble plus au cancer pancréatique qu'au cancer du duodénum.

Diagnostic. — Le diagnostic est difficile ou facile suivant qu'il n'y a pas de tumeur, ou que celle-ci est facilement perceptible.

La tumeur n'existe pas; alors on a pour étayer son jugement les signes généraux vagues, qui peuvent faire craindre un carcinome de l'intestin, mais qui peuvent aussi bien accompagner la tuberculose intestinale, par exemple. Dans ce dernier cas, il faut se souvenir que c'est plutôt chez un sujet jeune que la maladie arrive, chez un sujet en proie à la fièvre hectique et porteur de lésions pulmonaires.

Le diagnostic peut être difficile même sur la table d'autopsie avec *la tuberculose dans ses formes hypertrophiques* (Bezançon et Lapointe, Monnier). Il est des cas où l'examen histologique peut être nécessaire. Cette tuberculose hypertrophique peut frapper le cæcum et simuler un cancer du cæcum. Même le côlon peut, quoique rarement, être le siège d'une tuberculose primitive (Freeman).

Si la tumeur existe, le diagnostic peut hésiter, mais il peut être déduit plus logiquement de l'ensemble des phénomènes.

On pourrait prendre la tumeur pour une tumeur stercorale, celle-ci est irrégulière, variable de consistance, pâteuse et mollasse.

Les *tumeurs du mésentère*, et surtout le cancer de l'*épiploon* donnent lieu à de grandes difficultés de diagnostic; seulement ces tumeurs sont plutôt en plaques, s'accompagnent souvent d'une ascite assez considérable.

Enfin les tumeurs du foie, du pancréas, des reins, les exsudats enkystés du péritoine peuvent aussi faire commettre une méprise.

L'*actinomycose* intestinale (cæcale, rectale) ressemble plus à un abcès par congestion et fuse vers les lombes ou sous l'arcade de Fallope. Une ponction

[1] Pic. *Rev. méd.* 1894, n° 12, et 1895, n° 1.

exploratrice permettant l'examen microscopique du liquide permettra le diagnostic.

Le diagnostic est encore à faire avec la *polypose intestinale*, fréquente au rectum, plus rare à l'intestin grêle. Ce sera surtout par l'étiologie relevant l'existence d'un catarrhe chronique de l'intestin (tuberculose, dysenterie, fièvre typhoïde) qu'on arrivera au diagnostic. D'ailleurs l'évolution cancéreuse secondaire est possible (Petrow).

Le *traitement* du cancer de l'intestin est peu actif. Il faut éviter l'accumulation des matières intestinales et nourrir le malade le mieux possible. Il convient d'employer le régime le plus nourrissant qui laisse le moins de résidu : lait, œufs, viande, bière, vin. On combat la constipation par les lavements ou les purgatifs légers.

Si les douleurs sont intenses, il ne faut pas hésiter à pratiquer les injections de morphine. Ce n'est pas toujours qu'un traitement palliatif. Souvent par une intervention chirurgicale on peut arriver à un meilleur résultat. S'il s'agit d'un cancer rectal, l'opération est le plus souvent indiquée.

CHAPITRE VII

DE L'OCCLUSION INTESTINALE

Bibliographie : Bonnet, De l'étranglement interne, Paris, 1830. — Labric, *Thèse de Paris*, 1852. — Besnier, *Thèse*, 1857 ; Mémoire, 1860. — Henrot, Pseudo-Étranglements, 1865. — Dance, Mémoire sur les invaginations, 1826. — Rokitansky, Lebert, Företer, Bamberger. Études sur les invaginations. — Rilliet, Mémoire sur les invaginations chez les enfants, 1852. — Peyrot, *Thèse* et *Traité de pathologie ext.* — Follin et Duplay, *Traité de pathologie ext.* — Rafinesque, *Thèse*. — Thibierge, *Thèse*. — Leichtenstein, Mémoire et articles du *Ziemssen*. — Eichhorst, *Traité de pathologie int.* — Jalaguier, article occlusion de l'intestin, in *Traité de chirurgie*.

On donne le nom d'*occlusion intestinale* à un ensemble très complexe d'accidents résultant d'un obstacle mécanique quelconque au cours des matières intestinales, sous cette réserve que l'obstacle n'est pas constitué par un orifice normal ou accidentel des parois abdominales ; ce qui élimine la hernie étranglée, qui, par ses caractères et son traitement, mérite une classe à part (Peyrot). Telle est la définition la plus généralement adoptée de l'occlusion intestinale.

Nous ferons d'abord une étude d'ensemble des lésions et des symptômes qui caractérisent toute occlusion de l'intestin, sorte de schéma général, sans nous préoccuper de la cause immédiate des accidents ; puis, au courant d'une étude étiologique détaillée, nous mentionnerons les particularités cliniques afférentes à chaque variété d'occlusion.

Anatomie pathologique. (Lésions communes à toute occlusion de l'intestin.) — Dès que l'intestin est obstrué en un point quelconque de son trajet, les mêmes lésions se produisent : *au-dessus* du point serré, l'intestin est nécessairement dilaté, sinueux, rempli du contenu intestinal progressivement accumulé (gaz, matières fécales, sérosité, liquide).

En cet endroit la muqueuse présente souvent des ulcérations produites par l'irritation mécanique qu'exercent les matières fécales entassées et solidifiées. Plus près de l'occlusion, on trouve souvent des suffusions sanguines sur la muqueuse et aussi sur la séreuse.

Au-dessous, l'intestin est vide, affaissé. Si l'occlusion est aiguë, les parois sont minces et pâles. Si le rétrécissement est venu peu à peu, il se produit une sorte d'hyperplasie compensatrice de la tunique musculaire.

Le *péritoine* est très souvent altéré; peu ou beaucoup, suivant la marche aiguë ou lente de l'occlusion; tantôt la péritonite est circonscrite, parfois elle est généralisée, et souvent présente dans ce cas tous les caractères des péritonites putrides par perforation. On trouve, au milieu de fausses membranes anciennes ou récentes, du pus souvent, du sang quelquefois. Il est presque toujours alors très difficile de retrouver la perforation primitive au moment de l'autopsie; mais étant données les lésions intestinales que nous avons déjà signalées il est fréquent de rencontrer des perforations artificielles.

Les dangers imminents de la péritonite par perforation sont souvent évités par les adhérences anciennes avec les organes voisins, et une péritonite encapsulée se produit seulement, avec d'ailleurs toutes ses conséquences ultérieures phlegmon putride, fistule stercorale, anus contre nature. L'intestin peut aussi, toujours en vertu d'adhérences anciennes, s'ouvrir dans un organe creux de l'abdomen (vessie par exemple).

Les autres organes sont diversement altérés; ils sont tous d'une extraordinaire sécheresse, semblables à ceux des cholériques. Le cadavre est d'une maigreur extrême, avec la peau de coloration grisâtre.

Les poumons présentent en arrière des lésions de l'hypostase; on y trouve souvent des phénomènes infectieux : embolies, infarctus, abcès pulmonaire, gangrène.

Eichhorst cite comme fréquente la pneumonie dite de *déglutition*, qui reconnaît pour cause la pénétration d'une partie du contenu stomaco-intestinal dans le larynx, au moment des vomissements. Le diagnostic peut s'établir assez facilement par l'odeur stercorale des parties suspectes, la présence habituelle de parcelles alimentaires, que l'on peut retrouver par l'examen microscopique.

Description des symptômes. — Schéma d'une occlusion *aiguë*. — Les premiers symptômes apparaissent souvent en pleine santé, mais ils peuvent venir après une période plus ou moins longue, marquée par des troubles digestifs variés : diarrhée banale, constipation, coliques peu intenses. Puis, au moindre écart de régime, sous l'influence de la cause la plus futile, le malade est pris d'une douleur extrêmement vive, parfois atroce, siégeant dans un point de l'abdomen, souvent localisée vers l'ombilic; puis des coliques rémittentes, exacerbantes s'installent qui résistent à tous les moyens thérapeutiques courants et s'accompagnent d'une excitation psychique particulière. On prescrit un purgatif qui reste sans effet, on donne un lavement qui n'amène rien ou seulement quelques bols fécaux; alors, nausées et vomissements se succèdent, ceux-ci alimentaires d'abord, puis bilieux, bientôt fécaloïdes. Le ventre se ballonne rapidement, les selles, l'émission des gaz sont supprimées, les extrémités se refroidissent, l'hypothermie gagne partout, le pouls est petit et fréquent. Le visage du malade, péniblement angoissé, marque la douleur. Le collapsus est proche ou le malade meurt, la face livide, le corps couvert de sueurs froides.

La douleur, la constipation, le météorisme, les vomissements sont les principaux symptômes de toute occlusion intestinale aiguë. Leur description mérite une étude détaillée.

Douleur. — La douleur est presque constante, elle est un phénomène de la première heure, elle devient très rapidement excessive, d'une intensité atroce. Un rien la fait naître, tout l'exaspère. Les malades, sans repos, poussent des cris incessants. Le plus souvent elle est localisée lorsqu'elle commence, mais elle s'étend bientôt aux parties voisines et peut envahir tout l'abdomen, quoique le maximum reste presque toujours fixé à son point de départ. Les exacerbations sont la règle, la douleur continue résulte soit d'un pincement de l'intestin (incarcération), soit de la distension de la paroi intestinale, soit de la péritonite concomitante.

Les exacerbations périodiques de la douleur résultent des mouvements péristaltiques de l'intestin qui lutte contre l'obstacle, et de la pression qu'exerce ce dernier sur les nerfs du péritoine enflammé. L'intensité de la douleur se mesure au degré d'excitabilité du malade, à l'intensité du péristaltisme, à l'étendue de la péritonite. Lorsque la péritonite est généralisée, l'abdomen météorisé est d'une excessive sensibilité qui rend intolérable le contact des draps ou des couvertures.

La *constipation* est un des signes les plus importants de l'occlusion intestinale.

Elle est complète dès que l'occlusion est faite; quelquefois, pendant les premières heures, à la suite d'administration de lavements, une diarrhée se produit d'une durée et d'une intensité d'autant plus grandes que l'occlusion siège plus haut. C'est un symptôme trompeur qui dure peu. Souvent on observe un ténesme très douloureux, dû aux mouvements péristaltiques qui ayant franchi l'obstacle arrivent à l'anus.

En même temps que la constipation il y a absence totale d'émission de gaz, et ceci tant que dure l'occlusion; si les gaz reparaissent de nouveau, on peut être presque assuré que l'intestin est redevenu perméable.

Les *vomissements* accompagnent toujours les phénomènes précédents.

Au début, ils sont alimentaires; c'est le contenu de l'estomac qui est rejeté, plus tard ils deviennent bilieux; à la fin, ils sont fécaloïdes. Ces vomissements s'observent, que l'occlusion siège sur le gros intestin ou sur l'intestin grêle; on peut se convaincre, en effet, à l'autopsie, que déjà, dans la partie inférieure de l'iléon, le contenu intestinal a nettement le caractère des matières fécales.

Lorsque l'occlusion se prolonge, les vomissements stercoraux cessent et les matières vomies sont plutôt aqueuses, mélangées de flocons et semblables à de l'eau de riz. A l'approche de la mort, il est fréquent de voir les vomissements cesser tout à fait et faire place à un hoquet pénible et persistant.

Lorsque l'occlusion siège sur le gros intestin, les matières fécales peuvent franchir la valvule de Bauhin, qui devient insuffisante par suite de la dilatation par des gaz du cæcum et de l'iléon. Il faut admettre que « malgré la persistance des mouvements péristaltiques réguliers, le contenu intestinal cherche à se frayer un chemin vers l'endroit où la résistance est moindre, c'est-à-dire vers l'estomac » (Eichhorst).

Lorsqu'une péritonite par perforation survient, les vomissements peuvent prendre un aspect porracé.

L'arrêt des matières fécales et des gaz ne tarde pas à amener le *météorisme.* Le ballonnement du ventre peut venir vite et augmenter très rapidement. Il

est d'autant plus étendu que l'obstacle siège plus bas; il n'est pas toujours généralisé et sa localisation peut être d'un appoint sérieux pour le diagnostic.

Si l'obstruction siège sur la partie inférieure du côlon ou sur le rectum, le météorisme remonte le long du côlon descendant, gagne le côlon transverse, et se généralise lorsque la valvule iléo-cæcale est devenue insuffisante.

Si l'obstacle siège à la partie inférieure de l'intestin grêle ou dans le cæcum, le météorisme débute par l'intestin grêle.

Si l'obstacle siège dans le jéjunum ou le duodénum le météorisme manque ou se limite à l'épigastre.

Le météorisme est au maximum quand il y a paralysie totale de l'intestin et du diaphragme, alors on voit les anses intestinales se dessiner sous la peau; le diaphragme est repoussé en haut; les espaces intercostaux sont élargis, la respiration est extrêmement gênée.

Les modes d'examen usuels (palpation, percussion) donnent peu de renseignements. La palpation laisse rarement, étant donné le degré du météorisme, reconnaître la cause de l'occlusion (tumeur, néoplasme). Elle aide à peine au diagnostic du siège de l'obstacle.

Le toucher vaginal et rectal peut être une source d'indications utiles.

Les *symptômes généraux* graves complètent le tableau symptomatique de l'occlusion aiguë; ils arrivent plus ou moins rapidement.

L'hypothermie est la règle, le thermomètre ne tarde pas à descendre à 36 degrés, à 35°,5. Le pouls est fréquent, petit, dépressible, filiforme. La peau est couverte de sueurs; les extrémités sont cyanosées, l'amaigrissement se fait avec une incroyable rapidité, le malade tombe dans un état de prostration extrême qui s'accroît jusqu'à la mort.

Les urines diminuent, disparaissent quelquefois; elles sont très chargées en indican (Jaffé).

On observe souvent des crampes dans les mollets, des spasmes convulsifs des muscles de l'avant-bras et de la main.

Le facies est grippé, la teinte terreuse, les yeux profondément excavés, les narines pincées, les lèvres cyanosées.

A la suite de la période d'agitation caractérisée par les douleurs violentes, les vomissements, le malade tombe dans le collapsus.

MM. Lépine et Daniel Mollière ont observé dans des cas semblables des accidents simulant un empoisonnement par l'atropine : rougeur scarlatiniforme, mydriase, accélération du pouls. Tous ces phénomènes, ainsi que M. Bouchard l'a montré, sont sous la dépendance d'une véritable intoxication, due à l'imprégnation de l'organisme par les principes organiques toxiques que renferment les matières fécales. Cette théorie peut expliquer l'influence heureuse que produisent les lavages de l'estomac dans certains cas.

Marche. — Durée. — Pronostic. — Toute occlusion aiguë peut rétrocéder et disparaître (corps étrangers, nœuds, étranglements). Cependant le nombre des guérisons spontanées est extrêmement restreint. « *Morbus terribilis, creberrime letalis.* » (Haën.)

En dehors des occlusions par corps étrangers, calculs intestinaux, etc., toutes les autres sont susceptibles de récidiver après la guérison.

La mort survient, soit par gangrène tardive, soit par perforation de l'intestin, soit à la suite de fistules (bimuqueuses, abdominales, vaginales).

L'issue la plus commune est la péritonite généralisée avec ou sans perforation.

Parmi les manifestations terminales il faut signaler : la pneumonie par corps étrangers aspirés au moment des vomissements, l'inflammation putride du tissu rétro péritonéal, la septicémie, la phlébite avec embolie pulmonaire, les abcès emboliques du foie, l'ictère par compression du foie ou des voies biliaires. La mort survient probablement par anémie cérébrale.

D'autres fois, elle succède à des troubles respiratoires, à l'asphyxie, lorsqu'il y a une accumulation excessive de gaz dans l'intestin.

Cette forme dure en moyenne 6 jours. Elle varie d'ailleurs de 24 heures à 15 jours.

Dans certains cas très graves, les malades peuvent être emportés en 24 ou 48 heures, par des phénomènes nerveux d'une très grande intensité.

Cette forme est surtout produite par les étranglements par brides, les invaginations aiguës, le volvulus, les hernies internes.

Pronostic. — Donc, l'occlusion aiguë par obstacle mécanique emporte un pronostic extrêmement grave ; si le cours des matières ne se rétablit pas, la mort est certaine. C'est dans le cas d'*invagination aiguë* que le pronostic est relativement le moins défavorable. Dans les autres variétés d'occlusion aiguë, les chances d'une terminaison spontanée sont à peu près nulles. La mort vient par perforation ou péritonite, ou bien par l'intensité des troubles nerveux ; ou bien par des phénomènes d'auto-intoxication.

Pathogénie des accidents. — Les accidents de l'occlusion relèvent soit de la septicémie, soit plutôt de l'intoxication. Déjà autrefois Verneuil, Humbert, expliquaient par la stercorémie les accidents de la hernie étranglée. Mais c'est surtout depuis les études bactériologiques qu'on a pu démontrer l'existence de la septicémie.

Clado, Boennecken, Malvoz, ont trouvé le coli-bacille dans le péritoine, dans le sac herniaire ; Chantemesse, Widal et Legry l'ont trouvé dans le pus d'une péritonite enkystée au cours d'une occlusion. Galeazzi a pu voir le microbe dans l'urine et montrer qu'il pouvait y avoir dans l'occlusion une vraie septicémie avec bactériurie. Alexandre Fraenkel a trouvé le microbe dans le sang. Ainsi on comprend les accidents pulmonaires fréquents au cours des occlusions intestinales; ces accidents congestifs seraient sous la dépendance du bacterium coli, comme l'a montré Clado.

Mais, plus souvent que la septicémie, il faut invoquer l'intoxication. Pernice (*Riforma medica*, 1891) a vu dans le foie des lésions vasculaires et cellulaires analogues à celles des intoxications. Les lésions pourraient même porter sur les centres nerveux et expliquer les phénomènes nerveux de l'occlusion. Il y aurait peut-être des altérations analogues à celles que Barbacci (*Rivista di patol. nerv. e ment.*, mars 1899) a récemment observées dans la péritonite par perforation. La méthode de Nissl lui a permis de voir des lésions surtout cellulaires des grosses cellules pyramidales. On y voit de la chromatolyse, des vacuoles protoplasmiques. Quelquefois le noyau est gonflé. Enfin, il existerait quelques lésions médullaires et des lésions des cellules des ganglions intervertébraux.

FORME CHRONIQUE

Rétrécissements de l'intestin. — Nous étudierons dans ce groupe tous les phénomènes produits par une diminution de calibre quelconque de l'intestin, amenant une gêne dans la circulation des matières.

Contrairement à l'occlusion intestinale aiguë, la survenue des symptômes se fait ici d'une façon graduelle et chronique.

Il y a cependant parfois des anomalies dans la marche de cette variété d'occlusion intestinale, et les deux principales sont les suivantes :

A. L'obstruction débute par des phénomènes aigus et évolue ultérieurement d'une façon chronique.

B. Le rétrécissement persiste à l'état chronique pendant un long temps, et affecte subitement une allure aiguë sous l'influence de diverses conditions. Les symptômes de la forme chronique de l'occlusion intestinale varient selon le siège, la cause anatomique et le degré du rétrécissement, et obéissent dans tous ces cas à certaines règles générales que nous devons signaler.

La sténose, toutes choses égales d'ailleurs, donne lieu à des symptômes d'autant plus évidents et plus précoces, que le contenu de l'intestin est plus dur lorsqu'il doit passer par le point rétréci : de sorte que les rétrécissements du côlon et du rectum s'annoncent de bonne heure et présentent des symptômes plus immédiatement graves que ceux de l'iléon, même lorsque ceux-ci sont aussi serrés, parce que les matières qui passent dans l'iléon sont plus fluides.

Les rétrécissements de l'iléon restent plus longtemps latents et ne donnent des signes que lorsque la sténose est très marquée : mais alors ils évoluent d'une façon plus aiguë.

Les rétrécissements du gros intestin et du rectum, même peu marqués, se traduisent par des signes précoces et marchent chroniquement.

La sténose donne lieu à des manifestations d'autant plus vives qu'elle se produit plus brusquement, car l'hypertrophie musculaire compensatrice n'existe pas.

Symptômes. — L'obstruction intestinale débute généralement d'une façon insidieuse, par des troubles digestifs, des douleurs abdominales mal définies, une constipation de plus en plus opiniâtre.

Lorsque le rétrécissement existe, le contenu intestinal est plus ou moins arrêté, l'intestin se dilate au-dessus de l'obstacle, le *météorisme* se produit. D'ailleurs, ce météorisme a la même valeur au point de vue du diagnostic du siège du rétrécissement, que précédemment dans l'occlusion aiguë.

Le seul caractère qui, peut-être, le distingue nettement, c'est sa *mobilité*. Dans un très court espace de temps, il peut varier d'intensité; il suffit qu'une évacuation se produise après un arrêt de longue durée, pour qu'il disparaisse.

Il est accompagné communément d'un sentiment de plénitude dans l'abdomen, de renvois fétides, de dyspnée; de coliques paroxystiques, lorsque l'arrêt des matières date de loin.

Il n'est pas rare que l'intestin soit animé de *violents mouvements péristaltiques*, qui attestent très nettement la nécessité d'efforts très grands et persistants pour surmonter l'obstacle.

Ces mouvements s'accompagnent de borborygmes. On peut très fréquemment sentir à travers la paroi abdominale les matières fécales accumulées au-dessus d'un rétrécissement.

Le symptôme le plus important de cette variété d'occlusion intestinale est :

L'*évacuation irrégulière et anormale des selles.* — Souvent, le rétrécissement n'est marqué que par une *constipation excessive.* Sous l'influence d'un écart de régime (légumes indigestes, fruits, noyaux de fruits, etc.), cette constipation, qui ordinairement peut céder à un purgatif, devient absolue et l'occlusion est complète.

Dans d'autres formes, le rétrécissement est accompagné de *diarrhée chronique.* (Rétrécissements syphilitiques ou cancéreux du rectum.) Les matières fécales s'accumulent au-dessus du rétrécissement, peuvent entretenir un catarrhe chronique de la muqueuse intestinale; quelquefois même on trouve du pus dans les selles.

Très fréquemment, dans les rétrécissements du rectum surtout, les fèces ont une forme particulière.

Elle sont aplaties, rubanées, ovillées. On peut observer, à leur surface, un sillon manifeste surtout dans les polypes de l'intestin, parce que la saillie de la tumeur s'imprime sur les matières.

Il n'est pas rare de rencontrer du sang dans les évacuations, ce phénomène se rencontre surtout dans certains rétrécissements : intussusceptions, néoplasmes malins, polypes, tumeurs villeuses de l'intestin.

Les renseignements que peuvent donner le toucher vaginal ou rectal seront souvent importants pour le diagnostic. Nous y reviendrons à ce moment.

Terminaison. — Durée. — Pronostic. — Les phénomènes généraux peuvent manquer ou n'apparaître qu'à la fin.

Tout rétrécissement peut tôt ou tard, progressivement ou tout à coup, aboutir à l'occlusion définitive, souvent même après une longue période de latence.

L'occlusion progressive se produit presque toujours par la stase des matières.

Leur accumulation arrive à être telle que les mouvements de l'intestin sont impuissants à les faire passer.

Quelquefois, après des symptômes alarmants, une débâcle se produit, après laquelle s'installe presque toujours une diarrhée fétide qui dure pendant plusieurs jours : puis la diarrhée alterne avec la constipation.

La mort peut survenir, comme dans l'occlusion aiguë, par un mécanisme identique (perforation, fistule stercorale, thrombose veineuse, anus contre nature, etc.).

On a décrit des perforations spontanées diastatiques du côlon (Gandy et Buffnoir, Luys, Letulle) dues à la distention excessive de l'intestin.

La guérison peut arriver par élimination d'un calcul biliaire, stercoral, d'un corps étranger, d'un polype, ulcération d'un néoplasme rétrécissant, etc.

La durée et le pronostic d'un rétrécissement de l'intestin sont donc très variables.

Beaucoup de formes de sténose peuvent persister pendant des années.

La forme chronique répond aux causes suivantes : *coprostase, obstructions de l'intestin par corps étrangers, compressions larges par organes abdominaux hypertrophiés, par tumeurs, rétrécissements cancéreux, brides résultant de péritonites antérieures.*

Pronostic. — Le pronostic de la forme chronique est infiniment moins grave que celui de la forme aiguë.

L'obstruction, lorsqu'elle est due à l'accumulation des matières fécales, à la coprostase, peut guérir. Les autres formes entraînent la mort, mais souvent après un long temps, et le traitement est susceptible d'enrayer les phénomènes.

Étiologie. — Formes cliniques. — Les occlusions de l'intestin sont *congénitales* ou *acquises*.

Des premières, nous ne dirons presque rien. La plupart du temps, il s'agit d'une oblitération congénitale du rectum, d'une agénésie ou d'une atrésie de l'anus.

Dans ces deux cas, 40 fois sur 100, on trouve l'abouchement de l'intestin dans la vessie, ou le vagin.

Il est plus rare de rencontrer l'atrésie congénitale du *côlon ou de l'intestin grêle.*

L'atrésie congénitale du côlon siège surtout au niveau de l'S iliaque, elle est due alors à une péritonite fœtale.

Les atrésies de l'intestin grêle s'observent plus souvent sur le duodénum, au niveau de l'abouchement du canal cholédoque, à l'union du duodénum et au jéjunum.

Lorsque l'atrésie siège sur l'intestin grêle lui-même, c'est presque toujours au niveau de la valvule iléo-cæcale, là où part le conduit omphalo-mésentérique.

Les *occlusions intestinales acquises* sont sous la dépendance de causes extrêmement multipliées, qu'il faut classer par catégories, si l'on veut mettre quelque ordre dans la description.

A. — *CAUSES AGISSANT EN DEHORS DE L'INTESTIN*

A. *Étranglements par pseudo-ligaments* (suite de *péritonite*).

Dans la grande majorité des cas, les pseudo-ligaments résultent de péritonites antérieures; ils réunissent à la paroi les différents organes contenus dans l'abdomen, en des points très divers.

Ces ligaments anormaux peuvent être ténus, cartilagineux, rubanés, cordiformes, membraniformes, etc. Très souvent ils forment des *ponts*, des *arcades* sous lesquels l'intestin s'engage et s'étrangle. D'autres fois, ils enlacent l'intestin comme le ferait un simple lien, ou bien, ils forment des *nœuds*, dont le mécanisme est parfois difficile à comprendre.

Le nœud peut être simple, ou représenter ce que l'on nomme le nœud coulant.

Il peut aussi se faire qu'un pseudo-ligament se divise en deux ou plusieurs cordons, laissant entre eux une fente, une sorte de boutonnière dans laquelle l'intestin s'étrangle en passant. Cet accident se produit surtout lorsque le ligament est large, rubané, ce qui se rencontre de préférence au niveau du ligament large, le long des ligaments vésico-rectaux.

A ces incarcérations de l'intestin par pseudo-ligament se rattache naturellement l'étranglement de l'intestin dans des fentes ou anneaux produits par l'adhérence immédiate des organes abdominaux ou du petit bassin entre eux, ou par leurs adhérences aux parois.

Cette variété d'étranglement (dite par pseudo-ligament) est beaucoup plus fréquente chez la femme, et siège de préférence dans le petit bassin (*péritonites génitales*), on la rencontre surtout de 20 à 30 ans; mais elle peut se rencontrer dans l'enfance. *Leichtenstern* a cité trois cas de pseudo-ligaments congénitaux dus à une péritonite fœtale.

L'*iléon* est la portion d'intestin qui s'étrangle presque toujours dans ces cas : quelquefois, une anse simple est prise, parfois on en trouve deux, et plus: il n'est pas rare de voir toute la masse de l'intestin grêle comprise dans l'anneau constricteur. Cette striction amène presque toujours des ulcérations des parois intestinales, parfois même des gangrènes, souvent aussi des perforations avec péritonite.

Cette variété est précédée seulement de poussées de péritonite et ne présente pas de prodromes véritables: presque toujours, le début en est brusque et survient après des efforts, une indigestion : la période d'état est caractérisée par des douleurs très vives, une constipation absolue, des nausées, des vomissements, etc.

La durée est courte, la marche aiguë; la mort vient souvent au bout de 10 à 24 heures.

Les étranglements par l'*épiploon*, par le *mésentère*, ceux de l'intestin dans des *fentes ou des trous* des différents viscères reconnaissent la même pathogénie, rentrent dans le même groupe étiologique, ressortissent à la même symptomatologie.

B. *Étranglements par les diverticules.* — Les étranglements produits par les diverticules adhérents sont analogues aux étranglements par brides. Mais ils méritent une description isolée. C'est le diverticule de Meckel[1] qui est la cause ordinaire de cette variété. Il existe environ 1 fois sur 50 (Augier)[2]. Le plus souvent, c'est sur le bord de l'intestin qu'il s'implante, plus rarement sur une des faces latérales, presque jamais au niveau de l'insertion du mésentère. Sa structure est celle de l'intestin grêle. Sa longueur varie de 2 à 16 centimètres; il se termine par une extrémité arrondie ou conique, libre et flottante, ou adhérente plus ou moins à l'ombilic ou à un autre point de la paroi abdominale, mésentère, cæcum et même à l'iléon.

L'étranglement peut être causé par un diverticule non adhérent qui s'enroule autour d'une anse de l'intestin, Le diverticule fait des nœuds autour de cette anse (nœuds diverticulaires de *Parise*, 1851). Il existerait deux variétés de ces nœuds : nœud à anse simple, ou à anse double. Il est possible même que deux anses intestinales soient prises par le même nœud.

L'*appendice vermiforme*, adhérent par son extrémité libre, soit au mésentère, soit au cæcum, soit à l'ovaire, peut agir comme une bride. Dans quelques cas rares, il se comporte comme un diverticule libre, formant des spirales ou des nœuds.

Sacquépée (Soc. Anat. février 1899) rapportait récemment un cas de volvulus de la terminaison de l'intestin grêle par péritonite chronique d'origine appendiculaire.

(1) Le diverticule de Meckel est un vestige du canal vitellin, qui normalement disparaît chez l'embryon humain, vers la 8e semaine de la vie intra-utérine. Le pédicule de ce canal vitellin persiste quelquefois sous forme d'un diverticule qui s'insère constamment sur la dernière portion de l'iléon, à une distance variable de la valvule iléo-cæcale; *Traité de chirurgie*, t. II, p. 445.

(2) *Thèse de Paris*, 1888.

C. *Étranglement par hernies internes.* — Les hernies intra-abdominales, déjà étudiées par A. Cooper, Parise, Gosselin, ont fait l'objet d'un mémoire très important de Faucon en 1873.

Leur pathogénie a été très discutée, et, pour quelques-unes d'entre elles, on peut se demander si le diverticule du péritoine dans lequel s'engage l'intestin résulte d'une disposition congénitale, d'une sorte d'anomalie, ou s'il n'est autre chose qu'un sac primitivement extérieur refoulé dans la cavité abdominale (Duplay).

Il est au moins certain que ce mécanisme doit être en partie applicable aux *hernies propéritonéales* en raison de l'existence primitive bien avérée d'une tumeur herniaire extérieure ou même de la présence de cette tumeur au moment où se montrent les phénomènes de l'étranglement.

A côté de ces hernies propéritonéales, on peut observer d'autres hernies intra-abdominales qui se produisent dans un diverticule du péritoine, résultant probablement d'une anomalie congénitale, et constituant une sorte de sac disposé d'avance pour recevoir une portion plus ou moins considérable de l'intestin.

Telles sont : les hernies mésocoliques, la hernie de Rieux (dont le sac est formé par un diverticule péritonéal, situé au-dessous et en arrière du cæcum), la hernie rétro-péritonéale de Treitz (1857) (l'intestin pénétrant par l'hiatus de Winslow) ; les hernies du duodénum, de la tunique vaginale interne du testicule, la hernie intersigmoïde..., la hernie du diaphragme, congénitale ou acquise.

Cette hernie diaphragmatique présente souvent de grandes difficultés de diagnostic, la perforation du diaphragme siège par ordre de fréquence dans les points suivants :

Au foramen œsophagien ou dans son voisinage. En arrière du sternum, entre le faisceau lombaire et la partie costale. Au niveau du trou des lymphatiques, près de la colonne vertébrale.

Dans ce cas de hernies d'organes contenant des gaz, on peut trouver dans la poitrine tous les signes du pneumothorax, avec lequel il faut éviter de les confondre.

D. *Compression de l'intestin.* — Les tumeurs de l'abdomen capables de comprimer l'intestin et de mettre obstacle au cours des matières sont extrêmement nombreuses.

Nous citons seulement les principales :

Tumeurs de l'utérus et de l'ovaire. Grossesses extra-utérines. Rétroflexion, rétroversion de l'utérus. Abcès et tumeurs dépendant de la paroi abdominale. Compression par pessaire. Tumeurs de la prostate. Calcul considérable de la vessie. Salpingite. Abcès sous-péritonéaux. Abcès par congestion. Abcès du psoas. Typhlite. Pérityphlite. Tumeur du mésentère, de l'épiploon. Kystes du mésentère, de la fosse iliaque. Kystes hydatiques. Rein mobile. Tumeurs du foie, de la rate. Tumeurs du rein. Hydronéphrose. Hypertrophie des ganglions du hile du foie. Abcès et tumeurs du pancréas. Anévrysme de l'aorte abdominale ; tuberculose des ganglions mésentériques....

Ces tumeurs, qui en définitive amènent le même résultat, progressent différemment.

La compression peut être *aiguë*, s'il s'agit du déplacement subit d'une tumeur mobile ; elle peut être chronique, et c'est presque toujours la règle.

Alors, les troubles fonctionnels résultant de ces compressions sont toujours lents à s'établir. Pendant longtemps l'occlusion reste incomplète, interrompue par des périodes de perméabilité. Tandis que le bout inférieur se vide, le bout de l'intestin placé au-dessus de la portion comprimée se trouve distendu par les matières accumulées, et peut à la longue s'altérer, se perforer, d'où une péritonite terminale.

B. — *ÉTRANGLEMENTS PAR L'INTESTIN*

A. **Torsions. — Formation de nœuds par les anses intestinales.** — La torsion de l'intestin autour de son axe mésentérique s'observe surtout au niveau de l'S iliaque.

Une raison anatomique, souvent congénitale, quelquefois acquise pendant la première enfance, y prédispose singulièrement.

Elle consiste dans l'étroitesse de l'attache mésentérique, de sorte que les extrémités de l'S sont rapprochées et forment ainsi une sorte de pédicule.

La torsion devient alors facile, et plus ce pédicule sera allongé, plus la torsion sera complète.

Cette dislocation de l'S iliaque peut ne s'accompagner d'aucun trouble de la défécation, si cette portion d'intestin peut tourner en s'emplissant et en se vidant. Chez le vieillard, la stase résulte de la paresse intestinale et rapproche encore les deux pieds de l'S ; d'où le ralentissement des matières et tendance à la torsion.

Ce n'est pas la torsion en elle-même qui amène l'occlusion ; deux causes surtout empêchent l'intestin de se détordre, à savoir : l'accumulation de gaz et de matières dans l'anse tordue agissant par son poids et son volume ; et l'augmentation des intestins au-dessus de l'obstacle, empêchant ainsi leur détorsion.

Les torsions de ce genre s'observent plus souvent après une longue coprostase.

Cette variété d'occlusion donne lieu presque toujours aux phénomènes prémonitoires suivants :

Coliques de longue durée, météorisme surtout du côlon, coprostase. L'accès d'occlusion suit alors et se déclare d'une façon aiguë.

Il est rare de voir se tordre d'autres parties du côlon : côlon ascendant et cæcum ; puis, rarement aussi, les torsions de l'intestin grêle autour du mésentère.

B. **Formation de nœuds par les anses intestinales.** — La formation de nœuds par deux anses intestinales s'observe souvent entre l'S iliaque et les anses de l'intestin grêle.

Le plus souvent l'S iliaque s'enroule autour de l'intestin grêle qui sert d'axe ; mais le contraire peut se produire : l'S iliaque servant d'axe d'enroulement à l'intestin grêle.

On peut aussi observer : la torsion entre elles de deux anses de l'intestin grêle ; l'une servant d'axe d'enroulement à l'autre.

Dans ces conditions l'étranglement vient vite avec tout son cortège de symptômes suraigus. La mort est presque fatale à brève échéance.

C. **Coudures**. — L'occlusion est produite par la flexion permanente de l'intestin sur son bord mésentérique; il se forme au niveau du coude une sorte d'éperon qui fait saillie dans la cavité intestinale et qui est perpendiculaire à son axe.

C. — *OBSTRUCTION DE LA LUMIÈRE DE L'INTESTIN*

A. **Calculs biliaires**. — Il n'est pas rare de voir des calculs biliaires rendus spontanément par l'anus sans provoquer de troubles. Mais, s'ils s'arrêtent dans une partie quelconque de l'intestin, ils peuvent provoquer l'occlusion permanente et la mort. Ce n'est pas toujours la grosseur du calcul qui détermine l'occlusion, c'est surtout sa forme. Tandis qu'un calcul cylindrique même très long peut passer, un autre moins volumineux, mais sphérique ou irrégulier, s'arrête et bouche l'intestin.

Le plus souvent, on les rencontre dans le duodénum et le jéjunum, et aussi dans la partie inférieure de l'iléon à un ou deux centimètres de la valvule, au point où le canal diminue de volume. Ils pénètrent généralement dans l'intestin, par une fistule cystico-duodénale.

Cet accident est surtout fréquent chez la femme, ce qui est en rapport avec la plus grande fréquence de la lithiase biliaire; l'occlusion peut succéder directement à une colique hépatique, ou survenir avec des séries de crises.

Le calcul biliaire, en quelque point que ce soit, peut déterminer une irritation de la paroi, l'ulcération consécutive de la muqueuse, et la péritonite.

Ils donnent lieu par leur présence à quelques symptômes caractéristiques.

Lorsqu'ils siègent dans le duodénum, le malade est pris de vomissements continuels avec rejet abondant de bile jusqu'à la mort. Les vomissements fécaloïdes seraient tardifs d'après Dagron. Le collapsus est rapide, l'abdomen est rétracté, l'urine est rare ou supprimée. C'est la marche suraiguë de l'occlusion, la mort arrivant en six heures ou en deux jours.

B. **Obstruction par un calcul intestinal**. — On observe souvent chez l'homme des calculs intestinaux de formes différentes.

Presque toujours, ils siègent dans le gros intestin, dans le cæcum (typhlolithiase), dans le côlon.

On peut les rencontrer aussi dans l'intestin grêle, non loin de la valvule cæcale, ou dans un diverticule. Presque toujours ce sont des concrétions lourdes, pétreuses, stratifiées concentriquement à la coupe. Elles sont formées par du phosphate ammoniaco-magnésien, du phosphate de chaux, une certaine quantité de substance organique et d'eau.

Ces calculs s'accroissent lentement, et arrivent rarement au delà de la grosseur d'une châtaigne.

On observe encore des entérolithes de poids spécifique faible, de forme irrégulière, de la consistance de l'amadou. Ils sont finement poreux et à la loupe ils paraissent constitués de fibres végétales incrustées de matières fécales ou minérales. Ils sont formés de fibres végétales provenant de substances non digérées. Leur siège est presque toujours le cæcum ou les divers points du côlon. Ils ont souvent été décrits sous le nom d'*avénolithes*. On les observe surtout en Suède où les pauvres gens se nourrissent de pain d'avoine grossièrement moulu.

Enfin, des calculs intestinaux peuvent résulter de l'usage prolongé de substances médicamenteuses : Herbes, magnésie, magnésie et fer, benzoate. Ils siègent dans le cæcum.

Les entérolithes passent rarement sans provoquer des symptômes avant l'occlusion constituée. L'occlusion ne se produit brusquement que lorsqu'un calcul arrêté dans un diverticule se dégage subitement et vient obstruer la lumière du canal. Presque toujours, pendant longtemps, il existe de l'amaigrissement, de l'hypocondrie... ou bien les signes qui résultent d'une gêne de perméabilité intestinale : accès répétés de typhlite ou de pérityphlite jusqu'au moment où la mort arrive par péritonite, par perforation ou occlusion complète.

C. **Obstruction par corps étranger.** — Ces corps peuvent être déglutis par peur, distraction, folie, vantardise...; souvent, il s'agit d'enfants, de cérébraux, d'hystériques, de charlatans.

Leur forme, leur nature sont extraordinairement variées. On a rencontré : des pierres, des épingles, des pièces de monnaie, des morceaux de bois, de fer, des couteaux, des clefs, des fourchettes, des pelotons de cheveux (hystériques), des noyaux de fruits, des pépins de raisin, de melon (l'obstruction avec le raisin est très fréquente chez les vendangeurs, elle s'observe souvent en Champagne).

Les corps étrangers sont souvent introduits par le rectum. La littérature est remplie d'exemples de ce fait : on a trouvé, ayant causé l'obstruction, des bouteilles, des verres à bière, des pots de pommade, bougies, voire même *une queue de cochon !...*

D. **Obstruction par les matières fécales.** — L'affaiblissement et la contractilité de l'intestin, la paralysie, empêchent la progression des matières et amènent par ce fait l'obstruction.

Dans beaucoup de cas, il s'agit d'affections chroniques, qui, sans qu'il existe de rétrécissement, présentent au milieu de leurs symptômes, de la *constipation habituelle;* puis par moments de l'occlusion transitoire qui finit par devenir permanente. Les cas d'iléus guéris spontanément relatés dans la littérature sont presque toujours des faits de ce genre.

Lorsqu'une portion un peu considérable de l'intestin est privée de ses mouvements péristaltiques, les matières s'y accumulent, et déterminent une résistance qui s'oppose au péristaltisme de la portion d'intestin située plus haut, résistance d'autant plus grande que la partie intestinale inerte sera plus grande.

De plus, l'intestin au-dessous de l'obstacle se rétracte par non-fonctionnement, d'où une résistance considérable au cours des matières accumulées.

Enfin, la péritonite s'ajoute aux troubles précédents, la paroi intestinale s'infiltre, d'où une accentuation plus grande de la paralysie.

Ce sont très souvent des coprostases accentuées, qui, par le processus que nous avons indiqué, provoquent la paralysie de l'intestin et, par suite, l'occlusion.

Cette paralysie intestinale joue encore un rôle dans d'autres circonstances.

Dans les cas de stricture, de coudure, de compression, l'hypertrophie de la tunique musculeuse compense pendant un certain temps; mais l'hyperextension survient à un moment, elle amène la paralysie, et par suite l'obstruction.

Le cancer agit de même en amenant une paralysie d'une portion plus ou moins grande d'intestin.

Dans les hernies externes, après la réduction, il peut y avoir une paralysie

consécutive, soit par péritonite, soit à cause du traumatisme, soit à la suite de manœuvres de taxis, il peut en résulter une occlusion intestinale.

La paralysie intestinale, l'obstruction consécutive, la mort, surviennent (rarement il est vrai) de ce fait dans la tuberculose intestinale, le typhus, le catarrhe chronique.

La péritonite aiguë diffuse peut s'accompagner des mêmes phénomènes, et il est difficile parfois d'en déterminer le mécanisme.

Les traumatismes de l'abdomen peuvent provoquer les mêmes accidents.

D. — *OBSTRUCTION PAR L'INSTESTIN LUI-MÊME — INVAGINATION INTESTINALE INTUSSUSCEPTION*

On comprend sous le nom d'intussusception, ou d'invagination intestinale, l'enfoncement d'une partie de l'intestin dans la partie immédiatement suivante :

Dans l'invagination classique, l'intestin représente trois cylindres superposés, le premier extérieur, appartenant à la portion inférieure de l'intestin. C'est la *gaine*. Il se continue, au niveau d'un pli circulaire, *collier*, avec le cylindre moyen. Celui-ci, logé sous le précédent, se replie lui-même après un trajet plus ou moins long, formant ainsi un nouveau pli circulaire et un nouvel orifice, libre, arrondi et muqueux (Peyrot).

Partant de ce point, le troisième cylindre remonte vers la partie supérieure de l'intestin et se continue avec elle.

On a observé des exemples d'invagination double, triple.

L'intestin ne s'invagine pas seul ; il est accompagné du mésentère. Celui-ci est comprimé par le fourreau, sortant au niveau du col et il exerce une certaine traction sur la partie intestinale invaginée de sorte que l'intestin à l'intérieur du fourreau subit une incurvation à concavité tournée vers le mésentère. Par suite, l'orifice inférieur de la portion invaginée est tiré en dehors de l'axe central de l'intestin, il n'a pas la forme d'une ouverture ronde, mais celle d'une fente longitudinale.

Suivant le siège qu'elle occupe (Eichhorst), on reconnaît une invagination duodénale, duodéno-jéjunale, jéjuno-iliaque, iléo-cæcale, iléo-colique, colique, colico-rectale et rectale. On comprend sous le nom d'invagination iléo-cæcale une affection dans laquelle l'iléon et le cæcum ont pénétré dans le côlon de sorte que le cylindre interne est fermé par l'iléon et que la valvule iléo-cæcale se trouve à l'extrémité de l'invagination.

L'intestin invaginé est rapidement altéré. Ce sont des troubles circulatoires aboutissant d'abord à l'injection et à l'œdème de ses parois, bientôt à l'adhérence des gaines péritonéales emboîtées les unes dans les autres, enfin à la gangrène de l'anse engagée. On peut observer l'élimination en une fois d'une portion de l'intestin.

L'adhérence intime qui s'est d'abord établie entre les divers feuillets péritonéaux emboîtés permet à cette élimination de se faire sans que la cavité péritonéale soit pénétrée par les matières intestinales. Il y a une sorte de résection spontanée qui amène la guérison. Mais, à côté de ce fait, il résulte souvent de l'expulsion de la partie gangrenée, des hémorragies dangereuses, ou bien une perforation de l'intestin.

On a observé une invagination intestinale incomplète dans laquelle l'invagi-

nation ne porte que sur une petite partie de la circonférence de l'intestin. C'est ce qui arrive lorsque des tumeurs siègent sur la paroi interne; fréquemment cette variété, *invagination incomplète*, n'est que le début d'une invagination complète ultérieure.

Étiologie. — Il est deux variétés d'invagination : la première est l'*invagination agonique*; il suffit de la signaler, car elle n'a aucun intérêt clinique. Elle siège presque toujours sur l'intestin grêle, et se rencontre fréquemment chez les enfants. Elle se distingue à plusieurs caractères, c'est d'abord que le mode d'intussusception est indifférent, une partie inférieure de l'intestin pouvant pénétrer dans une partie supérieure, et inversement; puis elle est multiple, facilement réductible, non accompagnée de phénomènes inflammatoires.

La seconde variété est l'invagination inflammatoire, persistante; c'est celle qui se produit pendant la vie. C'est la seule dont l'étiologie et la marche intéressent le clinicien.

Elle est très fréquente chez les enfants; car on prétend que la moitié des cas s'observe chez eux, du 4e au 6e mois.

D'ailleurs la cause efficiente échappe presque toujours. Il est probable qu'il faut attribuer une certaine influence aux traumatismes portant sur l'abdomen, aux troubles de l'intestin : constipation ou diarrhée, — aux tumeurs (polypes ou lipomes) qui siègent sur les parois. De toutes les causes rapidement énumérées, celle qu'il faut surtout retenir, c'est l'entéro-colite chronique, qui, en provoquant des contractions de la fin de l'iléon, le sollicite de s'enfoncer dans le cæcum. L'abus des purgatifs agit de même.

Anatomie pathologique. — Suivant la gravité plus ou moins précoce des altérations, on peut faire deux groupes des faits d'invaginations :

1° Les cas dans lesquels il ne se produit pas d'autres altérations que celles qui résultent de la sténose intestinale;

C'est l'*invagination chronique* de Rafinesque [1]. Les parois intestinales restent saines, bien que l'invagination dure depuis un long temps.

2° Les cas où l'invagination s'enflamme et s'étrangle. C'est l'*invagination aiguë*.

Dans cette deuxième variété, les lésions viennent très rapidement. Le boudin invaginé devient œdémateux, couvert d'ecchymoses, il se gangrène souvent, « le collier jouant le même rôle que l'agent d'étranglement dans les hernies ». (Jalaguier.)

Le cylindre extérieur, enflammé, finit aussi par s'ulcérer, se perforer et au travers des orifices ainsi formés le boudin invaginé peut faire hernie.

Les perforations intestinales sont très fréquentes à la dernière période des invaginations chroniques. Elles se trouvent le plus souvent au-dessous du collet de l'invagination, ce qui explique la rareté de l'épanchement stercoral en pareil cas, car les matières intestinales ne dépassent pas le niveau du collet qui étrangle. Ces perforations amènent fréquemment la mort.

Le boudin invaginé, enserré, se mortifie et se gangrène souvent, et souvent en totalité. Alors, il peut être éliminé et, si des adhérences ont accolé les séreuses, cette élimination devient un procédé de guérison spontanée. Si, au

[1] Rafinesque, Études sur les invaginations intestinales chroniques, *Thèse* 1878.

contraire, des adhérences n'ont pas eu le temps de se faire, une péritonite aiguë viendra avec toutes ses conséquences.

Dans de certains cas, l'ulcération laissée par la chute du segment gangrené, au lieu de se cicatriser, est le point de départ d'une entérite chronique qui entraîne à sa suite une cachexie progressive.

Symptômes. — Les *symptômes* de l'invagination méritent une description succincte et isolée.

Le début est brusque le plus souvent. Le malade est pris d'une douleur abdominale intense, qui présente nettement un maximum au niveau de l'ombilic. Elle est paroxystique et parfois extrêmement cruelle. D'abord, elle s'accompagne d'évacuations sanguinolentes, souvent même purement sanglantes.

Le ventre se ballonne, et on peut sentir par le palper une *tumeur ovoïde* lisse, résistante, qui siège le plus souvent au niveau de la fosse iliaque droite, puisque l'invagination iléo-cæcale est la plus fréquente. La tumeur peut cependant siéger en d'autres points; l'anus est souvent béant et laisse sourdre incessamment des matières sanguinolentes. Peu à peu, et c'est la règle, aux selles liquides succède la constipation, avec toute la série des symptômes de l'occlusion complète de l'intestin. Alors, comme dans l'occlusion, la péritonite est fréquente; des symptômes de collapsus arrivent rapidement, qui précèdent la mort.

Lorsque la guérison spontanée se fait par élimination de la portion d'intestin invaginée, on voit apparaître dans les selles tantôt de petits fragments nécrosés de la paroi intestinale, ou bien une grande portion éliminée d'un bloc.

Cette élimination n'est pas toujours synonyme de guérison; car, outre les accidents graves qui peuvent la suivre, il n'est pas rare de voir les accidents de l'occlusion reprendre quelque temps après, provoqués par la formation du tissu cicatriciel.

La durée de l'affection dépend de la précocité des accidents d'obstruction. Lorsque l'occlusion ne vient pas, l'invagination peut persister pendant longtemps, mais elle est toujours sujette à se compliquer au moindre écart de régime, ou à récidiver après une guérison apparente.

Le diagnostic est facile, il s'agit presque toujours d'enfants qui après avoir eu des selles sanguinolentes, présentent des signes d'obstruction. On aperçoit l'anus béant avec la disparition des plis. Dans ce cas, on peut introduire facilement le doigt dans le rectum, et les sensations que donne le toucher rectal sont importantes pour le diagnostic, on peut souvent atteindre la portion invaginée; et, bien plus, il n'est pas rare de voir l'invagination elle-même faisant saillie hors de l'anus sous forme d'une tumeur rouge et molle.

Souvent, c'est par le palper abdominal que l'on sent la tumeur. Nous connaissons sa forme, on pourrait confondre l'invagination avec les *polypes* du rectum qui provoquent des selles glaireuses et sanguinolentes.

La mortalité s'élève en moyenne à 70 pour 100.

Pronostic. — L'invagination chronique est grave; l'élimination par gangrène y est, en somme, tout à fait exceptionnelle. D'après Rafinesque (*loc. cit.*), quand un mois s'est écoulé avec des signes d'invagination bien accusés, sans que l'expulsion spontanée ait lieu, la mort est à peu près inévitable, à moins d'intervention chirurgicale. Sur 56 observations citées par Rafinesque, l'élimination spontanée ne s'est produite que 6 fois.

[COURTOIS-SUFFIT.]

E. — *OCCLUSION DE L'INTESTIN PAR DES LÉSIONS DES PAROIS*

A. *Rétrécissement cicatriciel.*

Les rétrécissements cicatriciels succèdent soit aux lésions traumatiques, soit aux diverses formes d'ulcérations consécutives à la fièvre typhoïde, à l'entérite tuberculeuse (1), à la dysenterie,... à la syphilis, aux ulcères inflammatoires simples. Il est rare qu'ils amènent un degré suffisant d'étroitesse pour provoquer l'occlusion complète et définitive; lorsque celle-ci se produit, c'est presque toujours parce qu'à l'élément cicatriciel s'est joint un élément spasmodique qui, venant augmenter le rétrécissement, met un obstacle complet au cours des matières.

Ces entérites scléreuses sont intéressantes et ont été surtout étudiées dans ces derniers temps. Elles relèvent de diverses origines.

La linite plastique de Brinton peut s'accompagner de lésions analogues du duodénum et même du côlon (Hanot et Gombault). La sclérose diffuse peut se voir dans la cirrhose du foie (Bright, Gratia). La tuberculose est une cause importante de sclérose ; on connaît bien aujourd'hui les rétrécissements fibreux tuberculeux du rectum; enfin, récemment Bezançon et Lapointe attiraient l'attention sur une tuberculose intestinale hypertrophique, dont nous avons déjà parlé à propos de l'entérite tuberculeuse.

La pyléphlébite est une cause d'obstruction qui rentre dans ce groupe (2). Chuquet, Dreyfous, Pilliet, Péron et Beaussenat, Letulle et Maygrier, Barth, en ont publié des cas qu'on trouvera dans la thèse de Magnan. L'obstruction peut être brusque et constituer le premier symptôme. Le pronostic est fatal. Il y a de l'ascite; les veines mésaraïques sont thrombosées sur une plus ou moins grande étendue. La thrombose a envahi la veine porte, voire même la veine splénique. Il y a de la nécrose de l'intestin en certains points, et il se fait certainement de la paralysie, de sorte qu'il serait peut-être plus exact de décrire au chapitre suivant (ileus paralytique) l'obstruction par pyléphlébite.

B. *Rétrécissements produits par des néoplasmes des parois.*

1° Dans ce groupe viennent se ranger les rétrécissements cancéreux de l'intestin, polypes fibreux, myomes, lipomes.

Ces rétrécissements néoplasiques se rencontrent 96 fois sur 100 au niveau du gros intestin, et 80 fois au niveau du rectum.

2° Rétrécissements dus à l'hypertrophie des tuniques intestinales.

a. Hypertrophié musculaire. — La tunique musculaire en s'hypertrophiant forme une tumeur qui se développe dans la cavité de l'intestin, ou bien l'occlusion se produit par suite d'une invagination intestinale, la tumeur hypertrophique entraînant par son poids la portion de l'intestin où elle s'insère dans le segment inférieur.

b. L'hypertrophie celluleuse peut amener un rétrécissement circulaire de l'intestin au point de réduire sa lumière à des dimensions tellement exiguës que la cause la plus futile détermine une occlusion complète.

(1) Magnan, *Thèse de Paris*, 1898.

(2) Darier a communiqué à la Société anatomique une observation dans laquelle il y avait 8 rétrécissements échelonnés et formés d'une bride sous-muqueuse contenant des follicules tuberculeux.

Fréquemment *le cancer* siège à l'angle des côlons ascendant et transverse; il se présente soit sous forme de noyaux disséminés ou d'un noyau unique; aussi souvent il y a une forme annulaire ou cylindrique. Lorsque le cancer occupe la valvule iléo-cæcale, il affecte une forme particulière(¹).

L'occlusion s'établit presque toujours d'une façon lente et graduelle, comme lorsqu'elle résulte de la compression par une tumeur. Parfois, après des troubles qui datent de loin, surviennent *les symptômes* de l'occlusion aiguë.

F. — *OCCLUSION D'ORIGINE NERVEUSE PAR PARALYSIE OU SPASME (ILÉUS PARALYTIQUE OU SPASMODIQUE).*

Nous devons enfin mentionner les cas où tous les symptômes de l'occlusion intestinale existent, et dans lesquels l'arrêt du cours des matières ne peut être mis sur le compte d'aucune lésion matérielle. Ce sont les *pseudo-étranglements*(²).

Ils surviennent soit :

1° Après la réduction d'une hernie. (Les phénomènes d'étranglement persistent, et l'autopsie ne permet pas de révéler la moindre trace de striction.)

2° Dans certaines péritonites, qui ne se traduisent cliniquement que par des phénomènes d'occlusion intestinale.

Dans certains cas d'entérites aiguës localisées (typhlite ou colite), les symptômes habituels de la maladie intestinale sont masqués par les signes de l'occlusion.

Il semble qu'il s'agisse dans tous ces cas de paralysie réflexe de l'intestin qui n'est plus capable de vider son contenu. C'est, en tout cas, l'hypothèse la plus vraisemblable.

L'iléus paralytique a été décrit en 1860 par Duchaussoy; en 1865, par Henrot, par Leichtenstern, puis dans les thèses de Denucé (1869), Leduc (1881), Chevalier (1885), Thibierge (1884).

Souvent la cause reste obscure; c'est à la suite de la péritonite aiguë et de la péritonite par perforation qu'on le rencontre. Il peut suivre la crise appendiculaire, l'inflammation du testicule à l'anneau, les coliques néphrétique ou hépatique, l'opération de la hernie étranglée, le traitement des autres obstructions (volvulus, etc.), les laparotomies, l'hystérectomie.

Albarran et Caussade (*Presse méd.*, juillet 1898) ont relaté un cas d'appendicite avec occlusion intestinale aiguë due à la paralysie de l'intestin. L'opération sans avoir levé d'obstacle rétablit le cours des matières, mais le malade mourut d'intoxication.

Robert Lœwy (Soc. Anat., nov. 1898) a relaté un cas où les accidents débutèrent par de l'occlusion; puis survint le point de Mac Burney, et le malade mourut peu après l'opération.

On devra combattre l'iléus paralytique par l'opium et des lavements électriques, dont la technique sera décrite plus loin.

L'iléus spasmodique peut lui aussi être une complication des autres formes d'obstruction. Briquet, Jaccoud, Rosenheim l'ont vu dans l'hystérie. Souvent il

(¹) Voir Cancer de l'intestin.
(²) HENROT, Des pseudo-étranglements, *Thèse de Paris*, 1865.

est associé à l'iléus paralytique. D'ailleurs la conduite à tenir est la même dans les deux cas et l'opium forme la base du traitement.

Diagnostic. — *L'occlusion est aiguë.* — Dès qu'un malade présente des troubles que nous avons énumérés, il est classique d'examiner de suite les *régions herniaires*, et de s'assurer qu'il n'y a pas dans un de ces points une anse ou une portion d'anse intestinale étranglée. Il est facile de reconnaître une hernie commune; il n'en est pas de même des hernies rares : diaphragmatique, lombaire, obturatrice, périnéale, vaginale.

Dans les formes les plus aiguës, avec début brusque, collapsus rapide, aspect cholérique, cyanose, on pourrait penser au choléra. C'est une erreur de diagnostic facile à éviter; il suffit de s'assurer que le malade est bien atteint d'une constipation opiniâtre et absolue.

L'hypothermie, la cyanose, les crampes, l'extinction de la voix, la suppression des urines, les vomissements pourraient faire croire à un empoisonnement aigu (arsenic).

On croit souvent à une *péritonite par perforation*. Dans la péritonite, les vomissements sont plus rarement fécaloïdes; la constipation est moins complète; la douleur, toujours plus superficielle, est en même temps plus rapidement généralisée; la distension des anses intestinales est plus vite étendue à l'abdomen; il existe souvent un épanchement péritonéal peu abondant. Le frisson marque plus souvent le début d'une péritonite. La température y est plus élevée, surtout au début; à la fin elle baisse dans la péritonite et dans l'occlusion. Malgré tout, le diagnostic est encore souvent très difficile. Jeanne (*Normandie méd.*, février 1899) a insisté sur deux nouveaux éléments de diagnostic entre l'occlusion et la péritonite. Dans ce dernier cas le toucher du cul-de-sac de Douglas chez la femme, du cul-de-sac vésico-rectal chez l'homme est douloureux alors qu'il est indolore dans l'occlusion. Dans l'obstruction les anses peuvent se dessiner sous la peau alors que, dans la péritonite où les anses sont paralysées, le ventre paraît uniformément ballonné. — On peut encore croire à une *péritonite chronique, simple, tuberculeuse ou cancéreuse*. Il faut chercher à éviter cette erreur par l'étude minutieuse des antécédents, l'examen des autres viscères, l'allure torpide des phénomènes, la constipation moins opiniâtre, etc.

A une *typhlite* : les vomissements sont rarement fécaloïdes, la douleur à la pression est plus limitée au cæcum; la typhlite est souvent précédée d'attaques douloureuses ayant duré plusieurs heures et terminées spontanément.

Chez les *enfants*, il est arrivé souvent de croire à l'existence d'une *méningite*, de même aussi que souvent, chez eux, les coliques simples ou les helminthes donnent lieu parfois au complexus symptomatique de l'occlusion.

Chez les adultes, certaines coliques (hépatiques, néphrétiques) peuvent ressembler, au moins pendant un temps, à l'occlusion intestinale. L'erreur est le plus souvent de courte durée.

Le *météorisme des hystériques* a aussi quelquefois la même allure. Il suffit de rechercher les stigmates et de minutieusement étudier les signes concomitants, pour être vite renseigné.

Diagnostic du siège de l'occlusion. — Lorsque le diagnostic d'occlusion de l'intestin est posé, il importe d'en reconnaître le siège. On comprend, au point de vue de l'intervention chirurgicale, combien cette recherche est indispensable.

Le toucher rectal doit être immédiatement pratiqué. Il fera reconnaître l'existence d'un obstacle ano-rectal, rétrécissement syphilitique, cancer du rectum, compression par une tumeur. Si cet examen est négatif, il est d'autres renseignements que l'on obtient en cherchant ailleurs.

Souvent le siège de l'occlusion se manifeste par une fixité de la douleur en un point de l'abdomen, par une tuméfaction au même endroit; cependant l'intensité du météorisme empêche souvent que ces symptômes soient facilement reconnus.

Si le ballonnement est généralisé, les flancs développés dès le début (Peyrot); si les lavements donnés dans un but d'exploration pénètrent mal dans le gros intestin, dont la capacité normale est d'environ 2 litres; si les sondes introduites par l'anus sont arrêtées à une courte distance; s'il existe du *ténesme rectal, malgré la constipation et la vacuité du rectum*, on pensera que l'obstacle siège à la fin du gros intestin. Le siège variable du météorisme est quelquefois d'un grand secours pour le diagnostic.

On peut soupçonner l'existence d'un obstacle siégeant à la partie moyenne du gros intestin, lorsque la vacuité du flanc gauche contraste avec le météorisme du reste de l'intestin.

C'est l'intestin grêle et sa terminaison que l'on incriminera, si les flancs sont plats, l'ombilic très développé, le ventre globuleux, saillant à sa partie moyenne, si les phénomènes généraux sont très graves, s'ils sont survenus très rapidement.

D'après *Bouveret*(1), la dilatation du cæcum et du côlon peut être d'un grand secours, au point de vue du diagnostic du siège de l'occlusion. La dilatation du cæcum indique un obstacle situé plus bas; l'absence de dilatation se rapporte à une occlusion de l'intestin grêle. Pour reconnaître la dilatation du cæcum, il faut tenir compte des signes suivants :

1° Il y a du clapotement dans la fosse iliaque droite;

2° Au moment des contractions intestinales douloureuses, il se manifeste un soulèvement en dos d'âne de la paroi abdominale, allant de la fosse iliaque vers le rebord costal;

3° Le météorisme est plus prononcé, même dans l'intervalle des coliques, à droite de l'ombilic qu'à gauche;

4° Le maximum de la douleur, spontanée ou provoquée, siège dans la fosse iliaque droite.

Lorsque les vomissements sont précoces, rebelles, fécaloïdes, l'occlusion siège probablement vers la fin de l'intestin grêle. S'ils sont tardifs, peu fréquents, l'obstacle siège plutôt vers le gros intestin.

On a pensé pouvoir diagnostiquer le siège de l'occlusion, à l'aide de l'introduction de sondes dans le rectum; on n'en tire aucun enseignement. De même on a cru que l'injection d'eau dans le gros intestin pourrait être utile à ce point de vue. Il est rare que l'on arrive encore par ce moyen à un résultat certain.

Diagnostic différentiel des différentes formes d'occlusion entre elles. — Diagnostic de la nature de l'occlusion et de sa cause. — Lorsque le médecin sait qu'il a affaire à une occlusion de l'intestin, lorsqu'il a reconnu à peu près quel est son siège, il doit se demander quelle en est la cause. Il faut qu'il appelle

(1) *Lyon médical*, 1887.

à lui, sur ce point, tous les principaux incidents qui ont accompagné l'occlusion : le début, la marche, la durée du symptôme, le siège de l'occlusion, l'âge du malade.... Il pourra ainsi, le plus souvent, faire le diagnostic, ou tout au moins le diagnostic le plus vraisemblable.

Il est un certain nombre d'occlusions que les symptômes objectifs et les anamnestiques permettent de reconnaître.

D'abord, ce sont les obstructions du rectum, qui sont accessibles à la vue quelquefois, au toucher le plus souvent. Elles comprennent : les occlusions fécales de l'ampoule, si fréquentes chez les vieillards, la compression du rectum par une tumeur (celle-ci dépendant des organes du petit bassin ou de sa paroi); les rétrécissements avec occlusion consécutive.

Est-ce à une occlusion par les matières fécales que l'on a affaire?

Différents symptômes mettront sur la voie : la constipation habituelle, les débâcles fécales intermittentes, l'âge du malade (variété plus fréquente chez les vieillards et chez les hystériques); la perception d'une tumeur fécale temporaire dans l'abdomen; l'examen de l'ampoule rectale. On peut presque toujours ainsi déterminer le siège de l'obstacle et reconnaître s'il s'agit d'une occlusion par troubles fonctionnels ou par rétrécissement. Néanmoins, les causes d'erreurs sont fréquentes, car, ainsi que nous l'avons dit, les conditions peuvent être complexes (péritonite, torsion de l'axe, coudures...).

Les occlusions par compression sont plus aisées à reconnaître. Le malade indique souvent le siège de la tumeur, ou le médecin la trouve par une exploration méthodique : rectum, vagin, abdomen....

Lorsque l'occlusion (totale ou partielle) est le fait d'un corps étranger dégluti, presque toujours les anamnestiques suffisent. Les entérolithes siègent presque toujours dans le cæcum et donnent lieu à de la typhlite, avec les signes ordinaires d'imperméabilité et de tumeur. Dans ce cas, le diagnostic précis ne pourra être fait qu'après l'élimination du calcul ou de ses fragments.

Lorsque c'est un calcul biliaire qui met obstacle permanent au cours des matières, il est presque toujours possible de s'en assurer. Le plus souvent, l'occlusion suit immédiatement une forte colique hépatique accompagnée d'ictère, ou bien elle vient après un certain nombre de coliques antérieures. De plus, au moment où l'occlusion est produite par des calculs, il y en a généralement dans les vomissements. C'est presque toujours chez la femme que cette variété se produit : elle siège généralement dans l'iléon supérieur ou le duodénum.

Lorsque l'occlusion résulte de la torsion de l'S iliaque ou de la formation de nœuds entre l'S iliaque et l'intestin grêle, les symptômes se manifestent par un début brusque, une marche rapide, par les phénomènes de l'étranglement interne, le collapsus précoce. Les nœuds de l'S iliaque s'accompagnent souvent de diarrhée sanglante.

Les occlusions que l'on reconnaît le plus souvent pendant la vie sont les *intussusceptions*. Début brusque. Coliques intermittentes intenses. Diarrhée profuse muco-sanglante. Ténesme. Tumeur croissante, mobile, variable, siégeant dans le flanc droit, vacuité remarquable du flanc gauche. Toucher rectal indiquant l'intussusception. Élimination de lambeaux sphacélés; fréquence plus grande pendant l'enfance.

Malgré tout, les intussusceptions de la partie supérieure de l'iléon, ou du jéjunum, échappent au diagnostic.

Lorsque l'occlusion succède à un rétrécissement de longue date, et de nature

connue : dysenterie, syphilis, le diagnostic est facile. Il ne reste plus qu'à rechercher la cause occasionnelle prochaine (paralysie intestinale au-dessus de la sténose, ou bien, coudure, torsion de l'axe, obturation par corps étranger...). Il ne faut pas croire cependant que cette cause prochaine soit facile à trouver.

Il est presque toujours au moins très difficile de reconnaître les occlusions par pseudo-ligaments, adhérences épiploïques, par l'appendice, par les diverticules.

De même, lorsqu'il y a torsion de l'axe d'une anse intestinale adhérente, compression de l'iléon inférieur ou du cæcum disloqué par le mésentère. Dans tous ces cas, même début brusque, même marche rapide.

Bien souvent, malgré ce que nous venons de dire, le diagnostic ne peut se faire que sur des données très aléatoires : statistique, fréquence, âge, sexe, maladies antérieures, etc., et d'ailleurs le diagnostic précis entre les diverses occlusions aiguës n'est pas toujours nécessaire, car elles deviennent, presque toutes, du ressort de la chirurgie et commandent la même thérapeutique.

Traitement. — Le traitement de l'occlusion intestinale incombe soit au médecin, soit au chirurgien. Nous devons avouer qu'aujourd'hui, avec les ressources dont les chirurgiens disposent lorsqu'ils consentent à être aseptiques, c'est à eux que revient le plus souvent l'honneur de guérir les malades atteints d'occlusion intestinale. C'est une opération courante que la laparotomie, et nous nous demandons si ce n'est pas le traitement le plus simple ou du moins le plus efficace à employer contre les accidents terribles et si rapidement menaçants qui caractérisent l'occlusion de l'intestin. Combien la laparotomie avait été mise de côté depuis 1672, époque où Barbette la conseillait pour la première fois! Le culte de la suppuration qu'entretenaient les chirurgiens rendait impossible toute opération sur le ventre.

L'anus contre nature, l'entérostomie étaient conseillés par beaucoup, et réussissaient quelquefois. Mais, cette opération, incertaine quant à son manuel opératoire, puisqu'on ne sait pas toujours à quel endroit siège l'obstacle et par conséquent en quel point il convient d'ouvrir l'anus, était condamnable par ses résultats!

C'était créer une infirmité repoussante sans être sûr de conserver la vie.

Actuellement la laparotomie doit être pratiquée toutes les fois que l'on a affaire à un cas d'étranglement soit par bride, soit par invagination, soit par torsion de l'intestin.

Et bien plus, il faut pratiquer l'opération le plus tôt possible.

Cette justice pleinement rendue à la chirurgie, il ne faut pas croire que le médecin soit impuissant devant une occlusion intestinale.

Il doit intervenir, et des moyens nombreux, parfois même efficaces, sont à sa disposition.

D'abord, il peut pallier certains accidents.

Dans les cas d'étranglement, en particulier dans ceux qui se compliquent de vomissements, il faut pratiquer le *lavage de l'estomac*.

Il est évident que ce lavage ne lèvera pas l'obstacle, mais il s'opposera aux phénomènes secondaires graves qui résultent de l'accumulation des matières septiques dans l'intestin et de la pénétration des toxines dans l'économie. Nous avons vu en effet que la stercorémie est une des complications les plus redoutables de l'occlusion intestinale.

Le lavage de l'estomac avec l'*eau naphtolée*, par exemple, sera d'un grand secours.

Pour combattre l'occlusion elle-même, il est différents moyens.

Le premier remède que l'on emploie est toujours un purgatif, il s'adresse au symptôme le plus évident, à la constipation.

Il faut cependant y avoir recours avec quelque prudence; il ne faut pas employer un drastique énergique. M. Dujardin-Beaumetz rapporte, dans ses cliniques, l'histoire d'un malade de Béhier, à qui on administra l'huile de croton pour combattre une occlusion, et qui mourut en rompant son intestin.

Mieux valent les purgatifs huileux, ou les purgatifs salins, voire même l'eau-de-vie allemande. C'est le purgatif le plus violent que l'on doive employer.

Le purgatif reste sans effet. Alors, les moyens mécaniques restent, administrés soit par la bouche, soit par le rectum.

On sait qu'anciennement les médecins n'hésitaient pas à administrer le mercure de la façon suivante : on donnait au malade de une livre à une livre et demie de mercure en une seule fois, puis on le plaçait dans un bain, et là deux aides énergiques le secouaient pour faire tomber le mercure dans l'intestin et déterminer la disparition de l'obstruction.

Cette façon « de secouer le malade avant de le guérir » fut rapidement abandonnée.

Les lavements peuvent rendre de réels services dans l'occlusion intestinale.

On emploiera d'abord les lavements purgatifs; les lavements d'eau simple sont utiles même, mais lorsqu'ils sont administrés d'une certaine façon.

Ce n'est plus un simple « clystère » qu'il faut employer, c'est une injection puissante.

Pour cela deux moyens : A. l'*entéroclisme*. B. *les irrigations forcées*.

Cantani créa l'entéroclisme et vulgarisa la méthode.

Le meilleur instrument est alors le tube de M. Debove. Dans le cas de compression de l'extrémité inférieure du gros intestin, en pénétrant au-dessus de l'obstacle, la sonde permet de faire arriver les courants d'eau au milieu des matières fécales accumulées en ce point, et peut déterminer leur issue à l'état liquide (Dujardin-Beaumetz).

L'autre moyen consiste dans l'usage de pompes foulantes puissantes qui permettent de lancer dans l'intestin un courant d'eau très énergique. Ce moyen peut être dangereux sans être supérieur au précédent.

On a vanté aussi les injections d'acide carbonique. Ce n'est pas encore là un procédé bien commode. On peut le remplacer avantageusement par les injections d'eau de Seltz dans le rectum, recommandées par M. Dujardin-Beaumetz.

Il est classique d'essayer aussi les ponctions intestinales capillaires.

L'instrument le plus commode est alors une seringue de Pravaz, avec laquelle on peut faire sans danger des piqûres multiples.

Ce n'est encore là qu'un moyen palliatif.

Il vaut mieux faire des applications de glace sur le ventre, qui excitent la contraction de l'intestin.

Un dernier procédé reste, qui est presque toujours le meilleur : l'*électricité*.

Voici les règles tracées par Boudet de Paris. « Se servir non pas de courants

faradiques, mais de courants galvaniques, et introduire par l'anus une électrode spéciale constituée par une sonde en caoutchouc dans laquelle se place un mandrin métallique qui ne peut atteindre l'extrémité de la sonde, de telle sorte que la muqueuse n'est jamais en contact direct avec le mandrin. On fait aboutir le courant négatif à l'extrémité du mandrin métallique, tandis qu'au contraire le courant positif est appliqué sur l'abdomen. La force du courant ne doit pas dépasser 10 à 15 milliampères, et chaque séance doit durer une vingtaine de minutes. Il faut avoir soin d'interrompre le courant de temps en temps.

« Enfin, les injections de morphine devront toujours être employées pour combattre la douleur. »

CHAPITRE VIII

DYSENTERIE

Historique. Définition. — Les obscurités qui entourent la véritable nature de la dysenterie sont levées d'hier, — peut-être même ne le sont-elles pas encore complètement, puisque l'agent infectieux, spécifique de la maladie, s'il n'est plus hypothétique est au moins encore discuté, — et l'on s'explique sans peine les opinions étranges et erronées de certains auteurs, émises sur la nature intime de la maladie, chaque conception différente n'étant que le reflet de l'idée médicale régnant de la même époque.

La dysenterie fut longtemps considérée comme une fièvre; — fièvre jetée sur les intestins, disait Sydenham, — on entendait d'ailleurs désigner sous ce terme une entité morbide bien nette, et tout à fait distincte des diarrhées, des « cours de ventre » ordinaires. Cependant dans Sydenham on ne trouve qu'une description bien peu claire de la maladie.

A Pringle[1], qui l'étudia plus tard, elle apparut sous l'aspect d'une affection pestilentielle. Elle était l'expression de la décomposition putride du sang et des humeurs sous l'influence des vicissitudes atmosphériques, des fatigues de la guerre, des miasmes putrides ou du contage.

Zimmermann (1765) observa des épidémies où la dysenterie parut s'associer à des fièvres prolongées qu'il nommait « putrides ». Il pensa que le principe putride, cause immédiate et interne de la fièvre, résidait dans la dépravation de la bile, la plus corruptible de nos humeurs. La bilieuse putride devint donc l'espèce ordinaire de la dysenterie; à cette espèce il faut en ajouter une autre, la maligne, qui s'observa concurremment avec la première. Cette dernière résultait plutôt des conditions extérieures de misère, d'encombrement, de famine.

Stoll arriva à une conception toute différente de la dysenterie : elle était pour lui une fièvre rhumatismale. Le froid serait la cause ordinaire des deux maladies. « Je n'ai jamais vu, dit-il, cette maladie avoir lieu sans que les malades se fussent exposés au froid étant en sueur. » Le froid, se portant sur les intestins, y produirait le rhumatisme spécial. Avec Annesley, commence une ère nouvelle dans

(1) Les détails plus complets de cette histoire sont excellemment rapportés dans l'ouvrage de MM. Kelsch et Kiener : *Traité des maladies des pays chauds.*

l'évolution historique de la dysenterie. Elle lui paraît résulter de la viciation des sécrétions gastro-intestinales.

« En résumé, les deux siècles précédents ont légué au nôtre trois descriptions de la même maladie profondément différentes dans leurs traits essentiels et demeurés à juste titre classiques. Elles se rapportent l'une à la dysenterie sporadique et saisonnière des climats tempérés, l'autre à la dysenterie épidémique des armées en campagne, la troisième à la dysenterie endémique des pays chauds. Chacune de ces formes donne lieu à une opinion différente sur la nature intime de la maladie, qui est jugée fluxionnaire dans un cas, putride dans un deuxième cas, et biliaire dans le troisième » (Kelsch et Kiener).

Bientôt après les travaux d'Annesley, les recherches anatomo-pathologiques commencent sérieusement et viennent successivement caractériser nettement la dysenterie. Gely, Masselot, Follet (1845), Colin (1848) observent des épidémies de dysenterie en France. L'ulcération intestinale, la pseudo-membrane, la folliculite, la gangrène, sont reconnues et décrites.

Après ces travaux viennent ceux des médecins qui observent en Algérie, Haspel (1850-1852), Cambay, Catteloup, Dutroulau (1868). Ce dernier auteur décrit minutieusement les formes gangreneuses de la dysenterie tropicale.

La dysenterie, pour Cruveilhier, Virchow (1842), ne fut plus qu'un syndrome clinique correspondant anatomiquement soit à un simple catarrhe, soit à une affection diphtérique de la muqueuse intestinale.

La spécificité de la dysenterie, bien vue par les cliniciens, fut donc détruite par les anatomo-pathologistes. Heubner (1871) fournit une description schématique des lésions histologiques de la dysenterie. Cornil et Ranvier, Kelsch, en donnent ensuite des descriptions cliniques minutieuses.

(Nous mentionnerons au courant de la description les noms des auteurs principaux qui ont étudié cette maladie.)

La dysenterie est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, contagieuse, caractérisée anatomiquement par une inflammation ulcéreuse du gros intestin, et cliniquement par des altérations particulières des selles et par des coliques intestinales.

Mais une question très importante se pose dès le début d'une étude quelconque sur la dysenterie : Est-ce une entité clinique, une entité pathologique? est-ce la même maladie en quelque lieu qu'elle naisse, ou diffère-t-elle suivant les milieux? En un mot, y a-t-il une ou des dysenteries?

Les conditions si diverses, en effet, dans lesquelles on voit se développer cette maladie ont amené de nombreux observateurs à penser qu'elle différait de nature, suivant qu'elle se développait dans les climats chauds, par exemple, ou dans les climats froids; que, par exemple, dans les pays chauds elle dépendait d'une cause endémique, peut-être d'origine tellurique, paludéenne ou non, et qu'elle empruntait à ce principe sa gravité exceptionnelle et son caractère gangreneux; que dans les guerres elle était produite par le méphitisme des camps auquel elle était redevable de son caractère contagieux, et qu'enfin, dans ses épidémies saisonnières des climats tempérés, elle relevait seulement d'influences météoriques. D'autres auteurs ont pensé résoudre toutes les difficultés de l'étiologie en admettant que la maladie peut naître de causes multiples non spécifiques, agissant simultanément ou isolément, telles : les influences météoriques, les défectuosités du régime alimentaire, l'absorption de prin-

cipes putrides par l'alimentation ou la respiration, quelle que soit leur nature.

Mais, à n'en pas douter, la dysenterie est une; elle a des degrés différents, des formes diversement nuancées, mais il n'y a pas plusieurs dysenteries. On peut retrouver dans son étiologie quatre facteurs, à savoir : 1° l'influence de la saison chaude et du climat tropical; 2° l'existence de foyers d'infection à la surface du sol; 3° la contagion; 4° l'insuffisance du régime alimentaire et la famine, chacun de ces facteurs pouvant essentiellement acquérir une influence prédominante et rendre inutile ou secondaire l'un des autres. Mais on ne peut attribuer à ces conditions étiologiques que le rôle de causes secondes, car le développement de la dysenterie est dans tous les cas subordonné à *l'intervention* d'un agent unique et spécifique.

Kelsch et Kiener ne décrivent pas l'agent de la dysenterie, ils en admettent l'influence probable.

« Quant à la cause première de la maladie, disent-ils, à la nature intime du poison dysentérique, sa détermination est restée étrangère à nos recherches. Les procédés que nous avons appliqués à l'étude étiologique de la dysenterie ne nous ont permis d'atteindre qu'aux causes secondes.

Aujourd'hui, il est impossible de ne pas aller plus loin et de ne pas mentionner — puisqu'on ne peut pas encore affirmer la spécificité d'aucun — les principaux agents pathogènes auxquels on a, tour à tour, donné le rôle principal dans la genèse de la maladie.

Étiologie. — Les facteurs étiologiques de la dysenterie peuvent être classés en deux groupes.

Dans le premier sont les causes directes, efficientes, primordiales de la maladie, à savoir :

1° L'*infection et ses agents*; 2° la *contagion et ses moyens*.

Dans le second, rentrent les causes prédisposantes, adjuvantes ou aggravantes, modifiant le terrain; telles sont les influences thermiques, régionales de la dysenterie, la misère, la famine.

Elles aident la maladie, elles ne sauraient la créer à elles seules.

1° Infection, agents infectieux. Microbe de la dysenterie. — La microbiologie de la dysenterie est une question encore controversée.

Trois parasites, d'ordre et de nature différents, se sont partagé et se partagent encore actuellement l'étiologie de cette affection.

A. *Anguillule de Normand*. — En 1876, le Dr Normand, pratiquant l'examen microscopique des selles de soldats revenant de Cochinchine avec une dysenterie grave, découvrit un parasite qu'il étudia avec Bavay et qu'ils nommèrent *Anguillula stercoralis*. C'est un ver fusiforme de la famille des nématodes, fort analogue comme aspect et comme dimensions à la filaire du sang humain de Wucherer et Lewis.

L'anguillule mesure environ 1 millimètre de longueur sur 30 à 40 μ de large, un peu aminci en avant, s'effilant en pointe en arrière.

Normand ayant au début, constaté la présence de ce ver dans presque tous les cas de dysenterie grave, n'hésita pas à en faire l'agent spécifique de l'affection. Cette conception fut vite abandonnée, et peut-être (Talamon)[1] a-t-on fait

[1] Talamon, *Méd. moderne*, juillet 1891.

trop bon marché de ce parasite spécifique. Sans doute, la preuve expérimentale du rôle dysentérique de ce nématode n'a pas été donnée, mais l'hypothèse n'a rien d'inadmissible; et il ne répugne nullement d'admettre que l'anguillule stercorale puisse produire les selles muqueuses, sanglantes et graisseuses de la dysenterie, « quand on voit un parasite de même espèce, la filaire du sang humain, produire l'hématurie chyleuse, et le distoma hæmatobium déterminer les lésions ulcéreuses et végétantes du gros intestin décrites par Damaschino et Zancarol [1] (Talamon) ».

B. *Amœba coli.* En 1875, Lœsch, assistant d'Eichwald, à Saint-Pétersbourg, examinant au microscope les selles d'un malade âgé de 24 ans, qui souffrait d'une inflammation ulcéreuse du gros intestin, découvrit des amibes en nombre considérable qu'il appela *Amibe du côlon*, *Amœba coli.* Puis, il injecta les selles du malade dans l'intestin de quatre chiens, dont l'un eut des vomissements et de la diarrhée. On le tua, et on vit que l'intestin était enflammé, que sa muqueuse était recouverte d'une couche de mucus sanglant, et présentait plusieurs ulcérations. Les amibes pullulaient dans le mucus et les ulcérations. Ces parasites se présentent sous la forme d'une masse protoplasmique mesurant de 20 à 50 μ en moyenne. A l'état de locomotion et avec leur maximum d'allongement, elles peuvent atteindre jusqu'à 60 μ. Leur protoplasma est très granuleux et renferme souvent jusqu'à 6 ou 8 vacuoles arrondies.

En 1883, Koch retrouva en Égypte les amibes de Lœsch dans l'intestin d'individus morts de la dysenterie.

Dès 1885, Kartulis s'efforça de prouver que ces amibes jouaient le principal rôle dans la pathogénie de la dysenterie. Il les rencontra toujours dans cette maladie, ne les retrouva jamais dans les autres affections ulcéreuses de l'intestin : fièvre typhoïde, tuberculose.

Dans certaines complications de la dysenterie, et surtout dans les abcès du foie, Kartulis retrouva les amibes dans le pus, associées presque toujours aux microbes ordinaires de la suppuration. Il croit d'ailleurs que ces parasites ne sont pas pyogènes par eux-mêmes, mais préparent seulement le terrain aux microbes de la suppuration.

Osler [2] a publié ensuite l'observation d'un malade qui, au cours d'une dysenterie, eut un abcès du foie dans le pus duquel des amibes existaient en grand nombre. Une observation de G. Dock [3] démontre la présence des mêmes amibes, très abondantes, dans un cas de dysenterie contractée au Texas.

Vasse [4], de Berlin, retrouva les amibes dans un autre cas d'abcès du foie. Il remarqua que ces infusoires existaient en petit nombre dans le pus, mais étaient au contraire très nombreux dans les parois des abcès hépatiques, ainsi que dans les quelques petites branches de la veine porte.

Cette constatation de la présence des amibes dans les diverses manifestations de la dysenterie, de leur influence pathogénique probable, fut à un moment battue en brèche.

Massiuten, de Kiew, retrouva ces mêmes parasites, avec les caractères absolument identiques à ceux de Kartulis, dans d'autres affections que la dysenterie (catarrhe chronique de l'intestin, diarrhée muqueuse, entérite aiguë), et cet

(1) Damaschino et Zancarol, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1883.
(2) Osler, *John Hopkin's Hosp. Bulletin*, mai 1890.
(3) Dock, *Medical Record*, 1891.
(4) Vasse, *Semaine médicale*, 1891.

auteur, fort de ses recherches, se mit à repousser l'idée soutenue par Kartulis de la spécificité des amibes comme parasites de cette maladie.

Cependant Kartulis est revenu encore sur cette question, et ses nouvelles découvertes semblent de nouveau plaider en faveur de sa cause. Il parvint à cultiver les amibes en se servant seulement, comme liquide de culture, d'une simple décoction de paille fraîche dans l'eau. Ce liquide, ensemencé avec des parcelles de mucus dysentérique et maintenu à l'étuve à une température de 30 à 38 degrés, se recouvre, au bout d'un jour ou deux, d'une mince pellicule semblable à une toile d'araignée. Examinée au microscope, on aperçoit des amibes en grand nombre mêlées à diverses bactéries, car il est extrêmement difficile d'obtenir des cultures pures de cette amibe. Au moment où on les examine sur la pellicule, elles sont plus petites que celles de l'intestin, sans expansion, très mobiles.

Les résultats que l'expérimentation pourrait donner sont encore incertains. La reproduction expérimentale de la maladie est inconstante.

Kartulis a pu seulement, chez le chat, produire une diarrhée avec selles muqueuses et sanglantes en injectant les amibes cultivées dans le rectum.

Gasser (*Arch. méd. exp.*, 1895, n° 2) a trouvé, dans 45 cas de dysenterie aiguë sur 109, des amibes, mais sans qu'il y ait de relation entre leur nombre et la gravité du mal; chez un malade mort avec des ulcérations typiques il n'en trouva pas. Dans 13 cas de dysenterie chronique sur 34 il y avait des amibes. Chez des individus sains il en trouva dans 1/5 des cas. Il fut impossible d'en déceler dans les coupes des organes d'individus ayant succombé à la dysenterie. Les conclusions de l'auteur sont donc que l'amibe du côlon n'a qu'une valeur pathogène très restreinte. Des amibes ont été trouvées dans des abcès du foie consécutifs à la dysenterie. Peyrot et Roger en ont récemment signalé un cas.

Virchow a attribué les abcès hépatiques aux microbes charriés par l'amibe. Mais Councilman et Lafleur ont toujours trouvé l'amibe et non les pyogènes, sauf dans de vieux abcès. Dans un cas de Marshall (*British med. Journ.*, 10 juin 1899) il n'y avait pas d'amibes dans les parties nécrosées du foie, mais dans les parois des abcès et dans un thrombus d'une veine sus-hépatique. L'amibe se trouve rarement dans le liquide de ponction des abcès hépatiques, ce n'est que plus tard, dans le liquide qui souille le pansement qu'on la trouve le plus souvent. Les amibes se désagrègent rapidement dans les liquides, de là la nécessité pour les colorer de bien les fixer dans les coupes. Elles sont circulaires ou ovales, encapsulées, granuleuses; il est probable qu'elles arrivent au foie par la veine porte quoiqu'on ait admis leur progression par la paroi de l'intestin au péritoine, puis au foie.

A la Société de biologie (4 nov. 1899), Marmoux a rapporté les faits suivants observés dans l'épidémie annuelle de dysenterie de Saint-Louis (Sénégal). Les selles contenaient toujours de nombreuses amibes; l'injection de 1/4 à 1/2 centimètre cube de selle dysentérique dans le rectum d'un chat lui donnait sûrement une dysenterie mortelle en 12 ou 15 jours, et même en 6 à 8 jours après plusieurs passages. On trouvait alors avec l'amibe, un streptocoque très virulent produisant par injection veineuse une septicémie mortelle; injecté seul dans le rectum il ne produisait rien; associé aux amibes, il accélérait l'évolution de la dysenterie en la compliquant de septicémie secondaire. A l'autopsie des animaux, les parties de l'intestin ulcérées et indurées étaient bourrées d'amibes.

C. *Bacille de Chantemesse et Widal.* — En 1888, M. Cornil lut à l'Académie de

médecine un mémoire de MM. Chantemesse et Widal, où était relatée une série d'observations faites sur les dysentériques. Ces auteurs ont pu étudier cinq cas de dysenterie contractée dans les pays chauds. Ils ont pu pratiquer à Alger l'autopsie d'un soldat mort en pleine poussée aiguë d'une dysenterie prise au Tonkin. Et dans chacun de ces cas ils ont retrouvé un micro-organisme, qu'ils ont minutieusement observé et décrit. Ce bacille se rencontre pendant la vie des malades dans leurs déjections, et à l'autopsie on le retrouve dans les parois de l'intestin, dans les ganglions mésentériques et dans la rate. Il se présente sous la forme d'un bacille court, de 4 à 5 μ de long, dont la distinction ne peut guère être précisée que par les caractères des cultures et l'inoculation. Il se développe rapidement sur la gélatine à la température ordinaire, dans le bouillon, sur la gélose et la pomme de terre où il donne une culture jaunâtre et sèche. Il est peu mobile et se colore mal par les couleurs d'aniline.

L'inoculation intra-intestinale, après laparotomie, donne les résultats les plus significatifs. Sur les animaux sacrifiés, au bout de huit jours le première partie du gros intestin est très épaissie et la cavité intestinale est remplie de diarrhée liquide contenant le microbe.

La présence de ce bacille dans les parois intestinales, les ganglions mésentériques et les organes profonds d'un homme ayant succombé à une poussée aiguë de dysenterie, sa constatation dans les selles de cinq dysentériques, son absence dans les garde-robes de l'homme sain, les lésions qu'il fait naître dans l'intestin et les viscères du cobaye, plaident en faveur de sa spécificité (Cornil et Babès).

Il faut cependant faire remarquer que le bacille n'a, depuis, jamais été retrouvé, et que Kartulis n'a pu reproduire avec lui les symptômes et les lésions de la dysenterie.

Il est probable que ce bacille est un bacterium coli ayant acquis de la virulence. Maggiora et Arnaud ont en effet donné une grande importance à cette bactérie. Celli et Valenti, Del Pino et Alessandri ont attribué la dysenterie à une variété du b. coli (b. coli dysenterica). Kitasato a soutenu une opinion analogue.

Escherich (*Centralbl. f. Bakt.*, n° 13, 1899) a trouvé comme agent pathogène dans les dysenteries infantiles le bacterium coli. Dans l'épidémie qu'il a observée il y eut plusieurs cas de mort, il y avait de l'épaississement du gros intestin avec nécrose. Jamais on ne trouva d'amibes.

M. Zancarol (1893) a attribué la dysenterie au streptocoque pyogène, qui n'est probablement qu'un agent d'infection secondaire; MM. Bertrand et Boucher ont trouvé dans les selles les microbes nombreux, hôtes ordinaires de l'intestin, vibrions anaérobies, staphylocoques, streptocoques, coli-bacilles, bacilles pyocyaniques. Pour M. Calmette il faudrait incriminer le bacille pyocyanique associé au streptocoque.

Lartigau [1] a étudié bactériologiquement 6 cas de dysenterie, au cours d'une épidémie survenue à Hartwick, et limitée à 15 individus, avec 11 guérisons et 4 morts. Il a examiné aussi 5 échantillons d'eau potable provenant des puits dont se servaient les habitants. Dans les selles, il a recherché chaque fois les amœbiens sans en rencontrer. Le bacille pyocyanique existait en culture presque pure dans tous les échantillons des selles examinés; le bacillus coli

[1] *Journ. of exp. med.*, 1898, p. 595.

communis se trouvait en petite quantité dans 2 cas, et le proteus vulgaris dans 5 autres. Associées à ces 5 espèces microbiennes, se voyaient un très grand nombre de colonies de saprophytes intestinaux. Dans tous les échantillons d'eau, on trouva des bacilles pyocyaniques, et, dans l'un d'eux seulement, quelques proteus vulgaris. Il y avait, en plus, un grand nombre de saprophytes de l'eau. L'inoculation des cultures de pyocyanique aux animaux montra que ce microbe était doué d'une grande virulence.

La relation causale entre le bacille pyocyanique et l'épidémie de dysenterie est bien établie par les faits relatés, qui ont montré la présence constante du microbe en grande abondance à la fois dans l'eau de boisson et dans les selles.

D'ailleurs, le bacille pyocyanique n'est pas un saprophyte normal de l'intestin. C'est l'opinion de Rossel, de Booker, qui ne l'ont rencontré qu'exceptionnellement dans les selles d'enfants atteints de diarrhée estivale; de Krannhals, qui, sur 60 sujets atteints de troubles intestinaux, l'a isolé une fois seulement d'un abcès intestinal; de Calmettes qui, dans ses recherches sur la flore intestinale d'un grand nombre de sujets sains, n'est parvenu à l'isoler que 9 fois.

Sa relation avec la dysenterie a déjà été signalée par quelques auteurs. Calmettes, dans la dysenterie de Cochinchine, a trouvé le bacille pyocyanique dans les selles 15 fois sur 16 cas, en très grande abondance; dans quelques cas, il existait dans le sang en culture pure; très souvent il était associé dans les selles avec le streptocoque. Maggiora, dans 20 cas de dysenterie épidémique en Italie, a trouvé des coli-bacilles et des cultures extrêmement virulentes de bacille pyocyanique.

Tel est actuellement l'état de la question.

N'étaient les expériences de Massiutin et ce fait qu'il a pu retrouver l'amœba coli dans d'autres affections que la dysenterie, la découverte de Kartulis pourrait peut-être lever tous les doutes; elle paraît actuellement la plus vraisemblable.

Récemment Roger(1) a étudié la bactériologie de la *dysenterie nostras*. Dans 7 cas il a isolé un bacille qu'on isole en faisant passer la culture impure venant du mucus intestinal par l'oreille du lapin. Le bacille ressemble à celui du charbon, mais il est plus court, a des extrémités arrondies, et se décolore par le procédé de Gram. Chez le lapin, après 24 heures il y a de la diarrhée sanguinolente, et si l'animal survit davantage on trouve dans le gros intestin des ulcérations profondes, à bords déchiquetés, analogues à celles de la dysenterie. Dans les diarrhées cholériformes on ne retrouve pas ce microbe. L'injection de culture de ce microbe dans la veine porte du lapin(2) a donné quelquefois des abcès hépatiques, renfermant le même bacille. Or on n'obtient pas habituellement d'abcès du foie en inoculant des microbes par la veine porte.

2° **De la contagion de la dysenterie.** — Étant donnés ces résultats, encore incomplets, il est vrai, en dépit de l'insuccès plus apparent que réel de ces recherches, bien qu'il ne soit pas permis encore d'affirmer que tel parasite est l'agent spécifique de la maladie, il nous semble que l'on est en droit de dire que la dysenterie est une maladie infectieuse, qu'elle est une maladie contagieuse.

(1) *Soc. biol.*, 7 oct. 1899.
(2) *Soc. biol.*, 14 oct. 1899.

Nous aurons l'occasion d'examiner comment se font les épidémies, comment elles progressent, où elles naissent de préférence. Voyons par quel mécanisme se fait la contagion.

C'est encore là un des points les plus controversés de l'histoire de la dysenterie, et l'on ne peut guère s'expliquer les hésitations des auteurs sur ce point. Si la logique ne suffisait pas, les faits sont nombreux qui peuvent l'affirmer, et il suffit pour s'en convaincre de lire les relations des principales poussées épidémiques, et même les ouvrages des adversaires les plus résolus de la contagion.

Combien il est curieux de voir des auteurs — et non des moins recommandables — accumuler à l'envi des exemples qui prouvent la contagion de la dysenterie et conclure : la dysenterie n'est pas contagieuse!

Car, bien que les partisans de la contagiosité aient apporté à l'appui de leur dire les observations les plus significatives, leurs adversaires n'ont jamais désarmé.

Ainsi M. Rochard déclarait à l'Académie de médecine qu'il ne considérerait jamais comme contagieuse une maladie qui, pour se produire chez un individu, ne demandait autre chose, dans les pays chauds, qu'une nuit passée à la belle étoile sous d'insuffisantes couvertures.

Et cependant, en l'absence même de la notion de l'agent spécifique que nous voulons omettre volontairement pour un instant, combien nombreuses les preuves de la contagion! On en trouve partout, même dans les ouvrages écrits par les anticontagionistes. Prenons au hasard.

Des soldats anglais qui avaient contracté la dysenterie dans le camp de Hanau, furent reçus dans un hôpital installé dans le village de Feckenheim. Cet hôpital fut bientôt encombré, ayant 1500 malades pour la plupart dysentériques. Dans ces conditions, la dysenterie se montra gravement contagieuse, atteignit un grand nombre de personnes employées à l'hôpital et s'étendit à la population du village (Kelsch et Kiener). Un bataillon du 80e de ligne avait passé à Ellez les cinq premiers mois de l'année 1882 sans avoir un seul cas de dysenterie. Or, le 15 juin, un bataillon venu de Tabarka vint camper dans le voisinage et envoya à l'ambulance une vingtaine de dysentériques. La maladie se communiqua dans l'ambulance à deux convalescents qui succombèrent et au bataillon à un homme qui guérit. Voici la relation d'une épidémie frappant l'équipage du *Loiret* qui, voyageant sans avoir présenté aucun cas de dysenterie, est chargé de remorquer du Gabon à Gorée un autre bâtiment, l'*Aigle*, qui dans son équipage avait vingt-neuf dysentériques. Quelques jours après l'équipage du *Loiret* est infecté.

Est-il besoin de citer d'autres exemples pour prouver que la dysenterie est contagieuse? Léon Colin (1) est anticontagioniste. Rappelant cette épidémie du transport *le Loiret*, il dit : « N'est-on pas spécialement autorisé à concevoir de semblables doutes sur l'intervention d'un contage en pareille circonstance, quand on songe à la fréquence des épidémies de dysenterie surgissant *spontanément* à bord des navires? »

Or la spontanéité morbide nous apparaît bien loin de nous dans le passé et il est certes difficile d'admettre qu'une maladie peut naître seule, sans cause, par le fait unique d'un entassement de malades, alors qu'il est si simple de

(1) Colin, *Dict. encycl.*

penser que des malades peuvent contagionner des gens bien portants en vivant à leurs côtés.

Faut-il avec Bérenger-Féraud, à cette question qu'il se pose : « La dysenterie est-elle toujours contagieuse? » conclure : « l'immense majorité des faits semble prouver que la dysenterie n'est pas toujours contagieuse »?

Ceci est possible, et nous en demeurons d'accord. Qu'elle soit peu contagieuse, ce n'est pas une raison pour qu'elle ne le soit pas. La contagion de la dysenterie n'est pas fatale.

La diphtérie est contagieuse, personne ne le nie, et cependant les gens qui échappent à la maladie sont beaucoup plus nombreux que ceux qui la prennent.

Faudrait-il conclure de ce fait que la contagion n'existe pas?

Que la dysenterie ait été une seule fois contagieuse — et malheureusement les faits se comptent par centaines — cela suffit. Une observation bien prise vaut mieux que vingt prises au hasard.

Ce qui est vrai, c'est que la contagion s'exerce mieux dans certaines conditions que dans d'autres, sur certains individus que sur d'autres, dans tel pays plutôt que dans tel autre..., et ceci nous amène à examiner quels sont les facteurs de la contagion, et les facteurs de gravité de la maladie.

5° **Mode de propagation de la dysenterie.** — Comment l'infection se propage-t-elle de proche en proche?

Or, — quoique nous ne connaissions pas encore d'expérience sur ce point — il nous semble, en examinant les relations des épidémies et les preuves cliniques, qu'il faut faire jouer à l'eau un rôle de premier ordre dans la dissémination et la maladie.

Ceci permettrait de rapprocher la dysenterie de la fièvre typhoïde, qui a, comme on sait, l'eau comme principal vecteur.

« Les preuves abondent du rapport qui existe entre l'immunité ou les atteintes dysentériques de bien des populations et le degré de pureté des eaux qui les alimentent. » (L. Colin.)

Des faits d'ailleurs le prouvent qui valent mieux que toutes les hypothèses possibles.

Dans nombre de postes d'Algérie, à Orléansville notamment, la dysenterie a diminué notablement à la suite des travaux d'aménagement qui ont assuré à leur population l'usage d'une eau suffisamment pure.

A la Guadeloupe, on a vu des épidémies de dysenterie très atténuées dans les circonstances où, au lieu de recourir forcément à des eaux impures, les colons et les soldats ont pu faire usage d'eau de pluie recueillie dans des citernes.

Lalluyaux-d'Ormay a prouvé qu'à Thu-Dan-Not, en Cochinchine, on faisait naître et disparaître la dysenterie à volonté en se servant de certaines eaux ou en en suspendant l'usage.

Les eaux de certains fleuves de la Chine sont notoirement infectées et dangereuses comme boissons : c'est la dysenterie qu'elles produisent.

On pourrait de la sorte multiplier ces exemples.

Toujours est-il que l'influence de l'eau dans la genèse de la dysenterie est évidente.

On a aussi fait jouer un rôle énorme dans la contagion de la maladie aux émanations des matières fécales.

Pringle cite cet exemple de l'immunité de trois compagnies de l'armée

anglaise alors que le reste de l'armée était frappé de l'épidémie, immunité qui cessa le jour où ces compagnies, qui avaient jusque-là fait usage de latrines séparées, durent recourir à celles des compagnies atteintes.

D'autres exemples de même ordre ont été cités par Czernicki, Pinel, Coste....

A côté de l'eau, des émanations des matières fécales auxquelles il faut sans aucun doute faire jouer un rôle dans la contagion de l'affection, il ne faut pas omettre de mentionner que tous les vices de l'alimentation, depuis la simple pénurie alimentaire jusqu'à l'abus des fruits, peuvent la préparer et aider à son développement.

L. Colin pense que les vices alimentaires les plus variés concourent au même résultat: 1° L'abus des fruits mal mûris; 2° l'influence d'une alimentation viciée par l'excès de corps gras et féculents; 3° l'usage exclusif ou trop fréquent des viandes salées.

Le biscuit, qui est d'une mastication difficile, paraît aider au développement de l'infection par l'irritation mécanique des parois intestinales.

Causes prédisposantes. Causes adjuvantes. — Aucun âge n'est à l'abri de l'infection dysentérique. « Cette affection a causé la ruine de plusieurs colonies des pays chauds par la mortalité des enfants en bas âge. » De même, les vieillards dans certaines localités furent en grand nombre la proie de la dysenterie.

Il est certain cependant, et cela eu égard à la masse des hommes qui sont dans les conditions nécessaires pour contracter la maladie, que les adultes sont presque toujours pris en plus grand nombre.

C'est dans l'armée que la dysenterie fait le plus de ravages, et à cette question des jeunes soldats atteints par la maladie se rattache celle de l'acclimatement.

Y a-t-il une sorte d'accoutumance qui fait que les soldats ayant déjà séjourné longtemps dans les pays chauds résistent mieux que ceux qui y arrivent, ou même restent indemnes? Non. Il n'y a pas d'acclimatement pour la dysenterie, non plus que d'immunité conférée par une première atteinte. Les récidives sont fréquentes et de plus en plus graves.

Ce qui peut faire croire que les vieux soldats jouissent d'une immunité relative, c'est que, par rapport aux autres, ils sont moins nombreux et que les jeunes vont presque immédiatement en expédition et en colonne. D'ailleurs ce qui lève tous les doutes sur ce point, c'est que les indigènes, quoique mieux acclimatés, ne résistent pas davantage (Cipayes aux Indes, troupes noires aux Antilles), et bien plus, si la dysenterie est moins fréquente chez eux, elle y est plus grave.

Enfin, toutes les influences extrinsèques de fatigue, de misère, ont une grande action, et l'on peut dire « que les désastres que cause la dysenterie sont en raison directe de l'affaiblissement des hommes, et, inversement, que les conditions de bien-être revenant, font à leur tour diminuer la dysenterie ».

Au début de son installation devant Sébastopol, l'armée anglaise n'avait pas trouvé les conditions de bien-être qui lui sont nécessairement assurées dans ses campagnes. Un état d'affaiblissement intellectuel et physique fut bientôt observé chez un grand nombre de soldats; « ils restaient des heures accroupis sans faire le moindre mouvement; ils paraissaient n'avoir plus conscience d'eux-mêmes; les médecins de l'armée anglaise rapprochaient ces symptômes de ceux qui ont été observés en Irlande pendant la famine, et ils appelaient

cette affection maladie des tranchées ». Ces hommes, affaiblis par la misère, payèrent un tribut de mortalité considérable à toutes les maladies et en particulier à la diarrhée et à la dysenterie (1).

Cette influence aggravante de la misère peut être rapprochée de celle de la famine; l'histoire des grandes famines est singulièrement instructive sur ce point. (Famine du royaume de Naples, 1764. Famine de l'Algérie en 1867-1868). Dans ces cas toutes les maladies sévirent cruellement, mais la plus intense fut peut-être encore la dysenterie.

Il en est identiquement de même pour la population des prisons, des bagnes, dans les camps, pour les armées en campagne.

De même la maladie frappe aussi plus volontiers tous les gens cachectisés par une maladie antérieure, et l'exemple le plus probant, c'est la singulière gravité que prend la dysenterie chez les gens atteints d'anémie palustre.

D'ailleurs, il faut dès l'instant mentionner que ces épidémies sévissent souvent dans les régions qui avoisinent l'embouchure de nos rivières, dans les régions où l'écoulement des eaux pluviales est mal assuré, au voisinage des marais, sur le bord des lacs; l'épidémie naît souvent aussi à la suite du curage d'un canal, d'un étang, et de la sorte s'explique la coïncidence des épidémies de dysenterie et de fièvre intermittente.

Cette coïncidence fit admettre par certains auteurs (Cambay et Dutroulau) que la dysenterie comme l'hépatite et les fièvres palustres, ne sont que des manifestations multiples de l'intoxication paludéenne.

Au siècle dernier déjà, les observateurs les plus autorisés (Torti, Morton) pensaient aussi que l'air des marais était la cause principale de la dysenterie.

Ceci est faux, évidemment. Ce qui est vrai et d'explication plus facile, c'est la simultanéité de deux affections assujetties, comme les fièvres intermittentes et la dysenterie, à une même loi générale de répartition géographique, à une aggravation parallèle à mesure qu'on se rapproche de l'équateur.

Mais la malaria ne donne pas la dysenterie; les preuves cliniques abondent pour l'affirmer. A Rome, la malaria règne au point d'absorber toutes les autres affections, et la dysenterie y est fort rare.

En France même (Colin), c'est celui de nos ports maritimes où la dysenterie est le moins commune, à Rochefort, que l'on compte le plus grand nombre de fièvres intermittentes.

De même la dysenterie sévissait énormément à la Réunion, bien avant l'époque où cette île est devenue un foyer de malaria.

Distribution géographique. Foyers et épidémies de dysenterie. — La dysenterie appartient à toutes les contrées habitées du globe. Son extension géographique ne connaît pour ainsi dire pas de limites. Il n'est aucune partie habitée de la terre où l'on n'ait signalé ses épidémies tantôt bénignes, tantôt graves, tantôt circonscrites, tantôt étendues. Endémique et permanente dans la zone tropicale, annuelle et saisonnière dans les climats tempérés, elle a fait des apparitions jusque dans les contrées circompolaires.

Cependant il est deux faits à mentionner, d'importance extrême :

Sa prédominance et en quelque sorte son affinité pour les climats chauds et son affinité encore pour certaines autres zones où des épidémies se renouvellent plus volontiers;

(1) QUESNOY, cité par Kelsch et Kiener.

Elle sévit endémiquement au Sénégal, en Cochinchine, au Mexique, aux Antilles, aux Indes, en Algérie.

Mais il peut y avoir des foyers dysentériques à toute latitude (Colin).

En Europe, elle est plus fréquente, en Touraine et en Bretagne; elle affecte une prédilection marquée pour certaines villes de garnison : Metz, Strasbourg, Versailles; elle est très rare à Paris.

On a observé des poussées plus graves jusque dans les climats froids : Norvège (1859 à 1862). En Suède, de 1855 à 1860, elles atteignent 9000 personnes.

Dans les contrées où elle sévit le plus volontiers, elle a encore ses endroits de prédilection.

Pour n'en citer qu'un exemple : il est certaines îles du groupe des Antilles que la dysenterie atteint cruellement, tandis qu'elle respecte presque complètement les îles voisines. Il est évident que ces différences sont en rapport avec la diversité des conditions respectives d'alimentation, de pureté des eaux.

La chaleur est en tout cas un des facteurs les plus importants, car les épidémies se développent et achèvent leur évolution dans la saison chaude (juillet, août, septembre).

Symptomatologie. **Dysenterie aiguë.** — Le tableau symptomatique de la dysenterie aiguë est extrêmement variable. Il est difficile, presque impossible d'en faire une description qui s'applique même à la majorité des cas, car la maladie est bénigne, moyenne ou grave, suivant les causes les plus différentes, et ses formes cliniques sont extrêmement nombreuses.

Période prodromique. — Dans la majorité des cas, la dysenterie est précédée d'une période prodromique, caractérisée soit par une diarrhée bilieuse, indolore, sans fièvre, parfois par les symptômes d'un embarras gastrique léger (L. Colin).

Ces prodromes n'existent que lorsque la dysenterie s'établit chez des gens antérieurement sains; ils manquent presque toujours lorsque la maladie prend naissance chez des sujets en proie à une autre affection, telle que l'impaludisme, le scorbut.

D'ailleurs, ces symptômes avant-coureurs sont presque exclusivement limités à la diarrhée, dite diarrhée prodromique; elle est sans durée fixe, sans caractères objectifs bien précis.

Symptômes abdominaux, caractères des selles dysentériques. — Les selles ont, dans la dysenterie, des caractères nettement précis. Ils changent ou s'accentuent d'ailleurs suivant la gravité de l'affection, et leur description en doit être faite, en montant minutieusement cette échelle d'intensité, du bas jusqu'au sommet.

Au début, les selles prodromiques avec leur aspect bilieux se mélangent aux évacuations naissantes de la période d'état. Elles sont de plus en plus visqueuses et commencent à contenir des grumeaux jaunâtres striés de sang. Puis, la pigmentation biliaire disparaît à son tour, ainsi que l'odeur fécale.

C'est alors que les selles présentent l'aspect tout à fait particulier et caractéristique du premier degré de la dysenterie aiguë; à ce moment les ulcérations intestinales ne sont pas encore faites, les évacuations ressemblent à du blanc d'œuf, à du frai de grenouille strié parfois de sang, aux crachats de la pre-

mière période de la pneumonie dont elles ont la viscosité, la transparence, la teinte rougeâtre. La muqueuse commence seulement à s'exfolier.

Mais à mesure que progressent les lésions de l'intestin, les selles se modifient et prennent de nouveaux aspects. Elles perdent leur viscosité, deviennent liquides, semblables à de la *lavure de chair*. Elles acquièrent une fétidité croissante et intolérable. Au milieu de la sérosité nagent des débris, des lambeaux de la membrane, *raclures de boyaux*, et qui sont en réalité des lambeaux de muqueuse ulcérée; l'examen microscopique montre que la structure de ces lambeaux est identique à celle de l'intestin d'où ils viennent.

Ces fragments de la paroi intestinale sont plus ou moins larges; les uns offrent parfois une épaisseur de 2 à 3 millimètres « constitués par la muqueuse et la celluleuse, à la face profonde de laquelle on remarque parfois des stries noirâtres qui ne sont autre chose que des fibres de la tunique musculeuse ». Leur largeur varie de même; les uns semblent de vastes plaques de plusieurs centimètres, d'autres ont la forme d'un manchon, lorsque toute la périphérie de l'intestin est simultanément intéressée et rejetée d'un bloc.

Si la dysenterie tend à s'aggraver, la fétidité des selles devient plus insupportable encore. Souvent les garde-robes contiennent du pus en assez grande quantité; souvent aussi, pendant la période d'état, on rencontre au milieu des selles de véritables matières fécales moulées.

Le nombre des évacuations varie, mais il est toujours considérable et en rapport étroit avec le degré de gravité de la maladie.

Elles se répètent couramment plusieurs fois par heure, et dans les cas très graves les malades ont jusqu'à 50, 100 et 200 selles par 24 heures, et la masse totale des matières rendues peut s'élever à 3, 4 et 5 litres.

Douleurs abdominales. Coliques. Épreintes. Ténesme. — Les évacuations sont précédées et accompagnées de douleurs abdominales intenses qui affectent de singuliers caractères de localisation.

Ces épreintes ou faux besoins partent de l'hypogastre, s'étendent en haut le long du côlon ascendant, gagnent le flanc gauche et redescendent par l'S iliaque jusqu'au rectum et à l'anus.

Cette sensation extrêmement douloureuse de torsion devient de plus en plus cuisante au moment où elle parvient à l'anus, provoque alors un besoin insurmontable d'expulsion, besoin qui persiste dans l'intervalle des épreintes, d'où naît une incessante et cruelle envie d'aller à la garde-robe.

Ces envies n'aboutissent qu'à faire rendre au malade, au prix des efforts les plus douloureux, tout au plus la valeur d'une cuillerée à café de matières. Ce ténesme violent, et si longtemps rapporté à la contracture énergique du sphincter, est dû surtout à la violente inflammation du conduit.

C'est une sensation atrocement pénible; le malade en est la proie presque incessamment, même dans l'intervalle des coliques.

En outre, des coliques violentes existent autour de l'ombilic et sur tout le trajet du gros intestin. La palpation du ventre est douloureuse, ainsi d'ailleurs que tout mouvement provoqué; de sorte que le malade cherche à restreindre ses gestes et tâche à s'immobiliser. Il se tient presque toujours couché sur le côté, les cuisses fléchies sur l'abdomen, sans mouvement; à une période avancée, le ventre est excavé, et des auteurs prétendent que l'on peut reconnaître, par le palper, des bosselures surtout sensibles dans le flanc gauche, dues à la tuméfaction inégale de la tunique celluleuse.

[COURTOIS-SUFFIT.]

Le sphincter est peu à peu relâché; l'amaigrissement se prononce rapidement et l'anus béant paraît faire saillie hors des fosses ischio-rectales; on peut constater, à travers l'anus, les ulcérations de la muqueuse de l'extrémité inférieure du gros intestin (L. Colin).

Symptômes généraux. — En dehors des principales formes que nous allons passer en revue dans un instant, les symptômes généraux sont banaux. Généralement, au début surtout, la fièvre est peu marquée. La céphalalgie est peu intense, les sécrétions sont diminuées, les urines sont très rares, rendues goutte à goutte.

Plus tard la bouche est sèche, la langue dépouillée, rouge, la soif vive, l'urine supprimée; la voix s'éteint; les extrémités deviennent froides.

L'exagération ou l'absence de ces symptômes, leur association entre eux ou avec des phénomènes empruntés à une affection concomitante, constituent les différentes formes cliniques de la maladie.

Formes cliniques de la dysenterie. Dysenterie bénigne ou dysenterie blanche. — Le début est brusque, et manifesté par une diarrhée plus ou moins abondante, avec ou sans coliques. Les selles sont de coloration gris sale, jaunâtres : elles sont rarement d'emblée muco-sanglantes. En même temps se manifestent les signes d'un embarras gastrique léger. Puis les phénomènes s'accentuent, et 2 ou 3 jours après le début les selles atteignent le chiffre de 20 à 60 dans les 24 heures. Elles ont alors l'aspect du frai de grenouille. Généralement elles sont mélangées de sang en quantité variable. Par moments elles changent de caractère et redeviennent séreuses ou séro-bilieuses. Puis les autres symptômes se manifestent et la période d'état dure 8 à 15 jours; la détente s'annonce alors, les coliques s'amendent, les selles s'espacent, l'appétit renaît et les forces reviennent rapidement.

Forme inflammatoire. — Celle-ci est caractérisée surtout par une forte réaction fébrile.

Mais cette forme qui dépend de la « puissance réactionnelle de l'organisme atteint » a été prise dans un sens différent par de nombreux auteurs. Pour Annesley, Cambay, la dysenterie inflammatoire serait synonyme de dysenterie phlegmoneuse. Cette opinion paraît erronée et a été battue en brèche par L. Colin.

Forme bilieuse. — Généralement cette forme est précédée de diarrhée bilieuse; en même temps le malade a la bouche amère, il a perdu l'appétit, il a des nausées, parfois des vomissements bilieux. Les conjonctives, la muqueuse sub-linguale prennent une teinte subictérique.

La fièvre est forte.

Forme hémorragique. — Il faut entendre sous ce nom à la fois les cas où il y a exagération du flux sanguin ordinaire de la dysenterie, et ceux qui sont caractérisés par des hémorragies multiples et graves, ayant pour siège non seulement l'intestin, mais d'autres muqueuses, le tissu cellulaire, la peau. Le malade présente des épistaxis profuses, des ecchymoses, des taches purpuriques. Généralement ces hémorragies sont accompagnées des symptômes typhoïdes avec fièvre élevée et troubles nerveux graves.

Forme typhoïde, adynamique et ataxique. — Caractérisant encore la *forme maligne* de la dysenterie.

Cette forme sévit surtout dans certaines conditions; elle frappe davantage les individus cachectisés par une cause quelconque, entassés, en proie à tous

les dangers de la misère et de l'encombrement. Elle doit donc surtout sa gravité à la détérioration profonde des organismes qu'elle frappe.

Le mouvement fébrile s'accentue rapidement après le début de la maladie. La fièvre prend un type continu ou rémittent, accompagné de frissonnements répétés. La langue est sèche, les dents fuligineuses, l'haleine fétide. Des troubles cérébraux graves viennent rapidement, le ventre est douloureux, ballonné, les vomissements fréquents révélant parfois l'existence d'une péritonite surajoutée.

Cette forme se complique souvent d'anthrax, d'abcès, d'escarres au sacrum, aux fesses. Elle se termine presque toujours par la mort (Kelsch et Kiener).

Forme algide, cholériforme. — Dès le début cette forme est grave, les selles sont fréquentes et sanglantes, accompagnées de coliques et de ténesme, souvent de fièvre. Rapidement, les évacuations changent de caractère, elles deviennent fétides, hémorragiques, contiennent des lambeaux gangreneux. Les coliques s'atténuent ou cessent, le ténesme anal persiste avec paralysie du sphincter, anus béant. Le malade est dans une extrême faiblesse, avec le pouls petit, le cœur mou, des lipothymies fréquentes. Il est couvert de sueurs, et tombe rapidement dans le collapsus où il meurt.

Cette forme peut encore être plus accentuée et rappeler de plus près le choléra.

L'algidité est de jour en jour plus prononcée, le pouls est insensible, la voix éteinte, le malade a des crampes douloureuses.

Notons encore la cyanose, l'aphonie, l'anurie, tous symptômes qui complètent l'analogie de cette forme de la dysenterie et du choléra. Généralement l'intelligence persiste jusqu'à la mort qui vient rapidement, et quelquefois même d'une façon foudroyante.

Forme gangreneuse. — C'est une des formes les plus rapidement graves. Les symptômes qui la caractérisent sont assez appréciables. Les selles sont incessantes, et s'accompagnent des symptômes douloureux communs à toute dysenterie, mais portés au maximum : coliques, ténesme, dysurie, névralgie sciatique, névralgie du cordon, etc.

Les selles ont des caractères spéciaux, et prennent rapidement l'aspect ordinaire de la gangrène.

C'est une sorte de sérosité foncée, comme une boue noire et fétide, un ichor sanguinolent contenant parfois des lambeaux de tissu sphacélé. D'autres fois, elles ressemblent à une purée verdâtre tenant en suspension des petits grumeaux noirs.

Lorsque ces symptômes locaux sont à leur maximum, l'abdomen météorisé devient indolent, une sorte d'apaisement se fait avec la disparition progressive des coliques.

Mais l'état général s'aggrave parallèlement.

Avec l'apparition des signes de la gangrène, la température commence à décroître. L'hypothermie arrive, commençant par les parties périphériques ; les pieds, les mains, les parties proéminentes de la face se glacent. « Le refroidissement s'étend ensuite à la cavité axillaire, à la cavité buccale, l'haleine est froide. »

Le pouls devient petit, l'urine rare et albumineuse, le cœur mou, les lipothymies fréquentes, la voix s'affaiblit, et la mort arrive vite.

Cette forme a été surtout observée dans les pays chauds.

[COURTOIS-SUFFIT.]

Forme rhumatismale. — Cette forme est certes l'une des plus intéressantes. Elle mérite qu'on s'y arrête, car, outre l'intérêt clinique qu'elle présente et qui est considérable, elle emporte un enseignement théorique important.

La forme rhumatismale de la dysenterie a été connue de tous temps. Hippocrate l'avait vue, Sydenham l'a étudiée. Strock en note des exemples pendant l'épidémie de Mayence (1757 à 1759), Zimmermann pendant l'épidémie de Berne (1760), Lepecq de la Clôture pendant l'épidémie de Caen (1765).

Stoll, qui observe des faits semblables en 1776 et 1777, arrive à conclure que la dysenterie est le rhumatisme de l'intestin.

En 1835, Thomas de Tours considère les phlegmasies articulaires comme une complication ou mieux comme une métastase fréquente autant que grave.

Cambay, en 1847, parle de la possibilité de l'apparition d'un rhumatisme au même titre que la fièvre intermittente, la pleurésie..., dans le cours de la dysenterie, et le considère comme un phénomène critique de la maladie.

De nos jours, Delioux de Savignac, Trousseau en décrivent une forme rhumatismale.

Huette en 1869, M. Quinquaud en 1876, M. Dewèvre en 1886, publient d'excellents mémoires sur cette question. M. Bourcy coordonne ces faits dans sa thèse, puis les descriptions cliniques sont renouvelées et complétées dans les ouvrages de Bérenger-Féraud, Kelsch et Kiener, la thèse de M. de Lapersonne, etc.

Étude clinique. — Les manifestations articulaires arrivent à des époques variables. Quelquefois, c'est pendant la première semaine de la maladie, plus rarement pendant la seconde, et en général c'est après la guérison, soit dès les premiers jours de la convalescence, soit plus tard.

Une fois sur dix, l'apparition du rhumatisme a coïncidé avec la suppression brusque de la dysenterie (Kelsch et Kiener).

Quelquefois, il s'agit d'un rhumatisme polyarticulaire, plus souvent d'une arthropathie plus fixe et plus rebelle.

D'ailleurs, lorsque c'est au rhumatisme polyarticulaire que l'on a affaire, il se présente sous la forme d'une manifestation assez vague, sans retentissement le plus souvent sur les séreuses, généralement assez rapide dans son évolution.

Il n'en est pas de même de la seconde forme : l'*arthropathie dysentérique.*

Son début coïncide souvent avec la suppression de la diarrhée; il peut se faire aussi en pleine convalescence. C'est alors insidieusement que l'arthrite survient.

Le plus souvent les genoux sont pris les premiers. Trousseau avait déjà remarqué que les genoux étaient volontiers un lieu d'élection pour cette complication.

La douleur est d'abord sourde, s'avive peu à peu; mais son acuité dure peu. La gêne et l'inaptitude du membre persistent au contraire pendant un très long temps.

L'articulation est gonflée, souvent pleine de liquide, recouverte d'un œdème blanc sans trace de rougeur inflammatoire. Généralement cette arthrite ne provoque pas de fièvre, non plus que de symptômes généraux.

D'autres articulations peuvent être prises alors, c'est assez rare. L'arthrite fixée au genou, par exemple, y persiste seule pendant longtemps.

La marche en est généralement longue et traînante; le liquide se résorbe avec une extraordinaire lenteur.

La guérison, qui est la règle, se fait au minimum dans l'espace de trente à

quarante-cinq jours; elle ne laisse presque jamais après elle ni ankylose, ni suppuration, ni complication cardiaque.

Ces complications articulaires ne sont pas très rares.

D'après la relation de cinq épidémies (Brest, la Rochelle, Joigny, Vincennes, Lyon), Kelsch et Kiener comptent 44 cas d'arthrite sur 1137 faits, soit 1/38. Il n'y a guère lieu de s'arrêter aux autres facteurs étiologiques, tels que le sexe et l'âge. Il suffit de se souvenir que la dysenterie atteint plus fréquemment les hommes adultes.

Le rhumatisme dysentérique a donné lieu à des opinions sans nombre.

Il est inutile cependant d'insister sur la théorie de Zimmermann, qui attribuait la production de l'arthrite à une thérapeutique mal entendue, non plus que sur la théorie de la métastase de Cambay, Fallot.

Les deux opinions que l'on a particulièrement soutenues sont : l'identité de nature entre le rhumatisme et la dysenterie. On se fondait surtout pour admettre ceci sur la similitude étiologique des deux affections, que l'on croyait deux affections *a frigore*. Or, nous ne sommes pas convaincus que le rhumatisme, quel qu'il soit, puisse seulement naître sous l'influence du froid; et nous ne pouvons admettre que la température seule suffise à provoquer la dysenterie.

Le froid agit comme une cause prédisposante, plus ou moins active, même comme une cause déterminante, comme un traumatisme si l'on veut, mais il faut admettre aussi que l'individu atteint était préalablement infecté.

On a pensé, raisonnant comme pour la blennorragie, que la diathèse rhumatismale était réveillée par l'inflammation intestinale. Or, la majorité des malades observés n'avaient, ni directement, ni par leurs ascendants, d'antécédents rhumatismaux; et, de plus, il a été maintes fois constaté que, chez des sujets ayant eu des attaques antérieures, le rhumatisme n'avait pas reparu à l'occasion de la dysenterie.

Or, en l'état actuel de la science, il est rationnel d'admettre et d'affirmer la nature infectieuse de la dysenterie, et d'affirmer aussi la nature infectieuse du rhumatisme qui l'accompagne ou la complique.

Il s'agit ici d'un *pseudo-rhumatisme infectieux*, analogue comme nature, sinon comme origine, à celui de la blennorragie, du choléra, de la variole et de la scarlatine.

Mais, si l'on est actuellement en droit de comparer le rhumatisme infectieux de la dysenterie à celui de la blennorragie, il importe de se demander, pour les deux, si ce sont là des lésions spécifiques, c'est-à-dire produites par le même agent pathogène, ou s'il s'agit d'une infection secondaire, d'une infection surajoutée. La chose paraît jugée pour la blennorragie. Il n'y a rien de net sur ce point dans la dysenterie. L'analogie des complications peut seulement faire soupçonner l'analogie de leur nature.

Récemment Remlinger dans un travail sur ce sujet (*Revue de méd.*, 10 septembre 1898) concluait que le pseudo-rhumatisme s'observe surtout au décours des formes bénignes, soit sous la forme sèche, polyarticulaire fugace, soit sous une forme fixe, rebelle. Le genou est le lieu d'élection. Le liquide articulaire n'avait montré aucun microbe et donné aucun résultat par inoculation aux animaux. Il semblerait donc que les arthrites seraient dues à un parasite spécial ou plutôt aux toxines élaborées dans l'intestin par un microbe du groupe coli. Remlinger conseille l'antipyrine dans la forme sèche, la ponction avec compression et immobilisation dans les cas avec hydarthrose.

[COURTOIS-SUFFIT.]

Formes associées de la dysenterie. — A. *Dysenterie et fièvre intermittente.* — On sait à quelles erreurs les faits que nous mentionnons ont donné lieu. L'association fréquente des deux maladies, l'aggravation de la dysenterie chez les sujets atteints par la malaria, la distribution géographique parfois identique des deux infections ont fait souvent décrire des exemples d'association morbide, comme s'il s'était agi d'une affection unique. Trousseau admettait la fièvre intermittente dysentérique, s'appuyant sur les recherches des observateurs les mieux placés de son époque, qui croyaient que les fièvres intermittentes, la dysenterie, les abcès du foie dépendaient tous trois de l'intoxication palustre.

Nous avons déjà vu (étiologie) que c'était là une erreur d'interprétation. S'il est vrai que la dysenterie et la malaria peuvent coexister, il est assuré maintenant que ce sont deux maladies absolument distinctes.

Ce qui est exact, c'est que les paludiques atteints de dysenterie sont singulièrement plus frappés par celle-ci.

Kelsch et Kiener croient que dans certains cas les deux maladies peuvent se rencontrer chez le même sujet, sans exercer l'une sur l'autre la moindre influence, chacune d'elles commençant et se terminant à une époque différente.

D'autres fois, et ceci est plus fréquent, les deux maladies s'aggravent à leur période d'état commune.

On a cité des faits infiniment rares où l'affection paludéenne, au lieu d'aggraver la dysenterie, paraissait en entraver l'évolution.

Enfin, certains cas bien intéressants peuvent se présenter, dans lesquels les deux maladies sont si unies entre elles qu'elles paraissent n'en faire qu'une.

B. *Le typhus* est souvent associé à la dysenterie (Pringle, Zimmermann).

C. L'association est fréquente avec la *fièvre typhoïde.* La dysenterie s'établit assez souvent chez les convalescents de fièvre typhoïde, et elle est alors extrêmement grave; les décès, dans les cas de ce genre, s'élèveraient au moins à 50 pour 100.

D. On trouve la description de l'association *du scorbut et de la dysenterie.* Cette forme hybride se trouve dans les cas où les causes des deux maladies sont réunies (camps, villes assiégées).

D'après Kelsch et Kiener, le scorbut aggrave, dans ces cas, les symptômes qui lui sont communs avec la dysenterie, tels que la tendance aux hémorragies et à l'adynamie, tandis qu'il atténue les symptômes dépendant de l'éréthisme du système nerveux.

E. Dans les Indes, en Cochinchine par exemple, on voit souvent coïncider, chez les mêmes malades, *la dysenterie et le choléra.*

Il faut cependant se méfier, dans des cas semblables, d'une erreur d'interprétation, trop facile à commettre.

Marche, durée, terminaison, pronostic de la dysenterie aiguë. — Il est facile de pressentir combien varieront la marche et la durée de la dysenterie aiguë. On ne peut donner que des chiffres moyens : la forme bénigne dans les climats tempérés peut durer seulement 8 à 10 jours après une semaine de diarrhée prémonitoire; la forme grave dans les mêmes contrées dure 20 à 25 jours.

Dans d'autres circonstances, dans les formes malignes des pays chauds, la mort peut arriver en 1, 2 ou 3 jours. Il est des cas, comme nous voyons, presque

foudroyants: et nous avons suffisamment insisté sur les différentes formes de la maladie pour connaître le degré de gravité de chacune d'elles.

Lorsque la maladie doit guérir, la chaleur périphérique reparaît, la peau devient moite, la sécrétion urinaire se rétablit, la diarrhée tend à cesser. Une rectite dysentérique (dysenterie partielle de Hall) persiste assez longtemps.

Quelquefois la maladie passe à la forme chronique. Si elle va vers la mort, on voit cesser les douleurs du ventre; les selles deviennent de plus en plus fétides, les symptômes généraux d'adynamie et d'asphyxie s'exagèrent, et le malade meurt, gardant presque toujours son intelligence jusqu'à la fin.

Le pronostic est essentiellement variable et dépend surtout de la force de résistance du malade, et de la rapidité plus ou moins grande de la mise en œuvre d'un traitement approprié.

Mais ce qui aggrave le pronostic, et surtout le pronostic éloigné de la dysenterie aiguë, c'est la singulière tendance de l'affection aux rechutes et aux récidives.

Il n'est pas d'affection (Zimmermann) dont les rechutes soient plus fréquentes. Il suffit d'un écart d'alimentation, d'une impression de froid pour faire revenir la maladie, et plus grave qu'auparavant; les récidives constituent la règle.

Diagnostic de la dysenterie aiguë. — Le diagnostic de la dysenterie aiguë n'offre pas de difficultés.

Il faudrait le vouloir, pour la confondre avec des hémorroïdes internes à cause de l'écoulement sanguin qu'elles provoquent et du ténesme qui l'accompagne.

Dans les cas de dysenterie grave, algide, représentant cette forme classique, dite dysenterie cholériforme, on pourrait peut-être hésiter et penser au choléra.

Il suffit de se souvenir des caractères absolument différents des selles dans les deux affections pour éviter une semblable erreur.

Il faut signaler l'erreur possible avec l'entérite pseudo-membraneuse et la tuberculose rectale.

Dysenterie chronique : modes de début. — La forme chronique naît de différentes façons.

1° Elle peut succéder alors à l'une des formes graves ou bénignes de la forme aiguë, et surtout aux *récidives* de la dysenterie aiguë : on ne peut qu'approximativement préciser le moment où une dysenterie aiguë devient chronique : on admet un peu arbitrairement que c'est après 2 mois de la forme aiguë.

2° La maladie est chronique d'emblée : chez les paludéens, les scorbutiques, les cachectisés par l'âge ou la misère.

3° Dysenterie latente avec ulcères solitaires (Kelsch et Kiener). — La maladie est fruste au point de vue clinique, et n'est révélée que lorsqu'une maladie intercurrente ayant amené la mort, l'autopsie permet de constater l'existence d'ulcères torpides dans le cæcum et le côlon. Les symptômes se bornent à quelques troubles intestinaux : constipation habituelle interrompue par des diarrhées transitoires, douleur sourde à la région cæcale.

Période d'état. — Les selles varient d'aspect : il y a ordinairement des alternatives de constipation, de diarrhée et d'état normal. Généralement il n'y a pas de sang dans les évacuations, à moins que l'état chronique ne soit entrecoupé d'une poussée aiguë; presque toujours les selles de l'état chronique sont bru-

nâtres, quelquefois purulentes, souvent aussi lientériques, composées de matières alimentaires à peine altérées.

Le malade a encore des besoins incessants, mais non accompagnés d'épreintes ni de ténesme. Les seules douleurs sont dues à l'inflammation ulcéreuse de l'anus. Généralement les troubles dyspeptiques concomitants sont très accentués.

L'appétit n'est pas aboli; souvent même il est exagéré : les digestions sont lentes, les repas amènent presque toujours une recrudescence de la diarrhée.

La langue est rouge, fendillée, saignante; les gencives saignent aussi, l'haleine est fétide. L'abdomen est parfois douloureux à la pression exercée sur le trajet du côlon. Les urines sont ou supprimées, ou transformées en un mélange de pus et de mucus.

Les symptômes généraux sont graves, et il en est un qui domine tous les autres : c'est l'amaigrissement.

La maigreur est considérable. Le malade, arrivé à un véritable état squelettique, est confiné au lit, en proie à une extrême faiblesse. La paroi abdominale semble collée à la colonne vertébrale. Cette forme de dysenterie est apyrétique; même la température tend à s'abaisser au-dessous de la normale. La circulation périphérique est amoindrie, le pouls petit, le cœur mou. La peau est sèche, rugueuse. Vers la fin, des ulcérations se produisent presque partout, à la cornée, dans la bouche, la gorge; des escarres se forment au sacrum, aux coudes. Ce n'est que près de la mort que le malade présente des troubles intellectuels.

Souvent aussi, à cette période, on voit se manifester des œdèmes des membres inférieurs.

En 1860, L. Colin a décrit, dans les cas mortels, des sugillations rouges ou violacées, de forme ponctuée ou arborescente, ne disparaissant pas à la pression, et se produisant surtout à l'épigastre et aux alentours ; ecchymoses résultant sans doute d'un arrêt local de circulation, peut-être de la rupture de quelques rameaux vasculaires consécutivement à l'atrophie de leurs parois.

Le pronostic de la dysenterie chronique est d'une gravité exceptionnelle, on compte au moins 80 décès sur 100 malades. La mort est à la fois la conséquence des lésions du gros intestin, et des lésions de l'intestin grêle qui sont venues se joindre aux premières ; l'intestin grêle est atrophié, de sorte que les aliments ingérés trouvent la muqueuse dépourvue de toutes ses aptitudes fonctionnelles, et qu'ils traversent l'intestin comme un tube inerte sans être modifiés, et sont finalement éliminés sous forme de selles lientériques qui « marquent toujours la dernière période de la vie de ces malheureux ».

Diagnostic de la dysenterie chronique. — Le diagnostic de la dysenterie chronique offre parfois certaines difficultés.

Il faut craindre de la confondre avec la diarrhée chronique de Cochinchine.

Dans cette forme de diarrhée chronique, on ne trouve ni selles sanglantes ni ténesme, les déjections sont muqueuses ou même bilieuses, et la marche de la maladie n'est pas entrecoupée par des phases aiguës comme dans la dysenterie.

Il n'y a guère d'erreur possible entre la dysenterie et le cancer du rectum. L'examen physique et les conditions étiologiques accessoires feront éviter une semblable hésitation. L'entérite tuberculeuse a pour se caractériser : l'envahissement tuberculeux des autres organes, l'infiltration, l'exsudation du péritoine, les sueurs, les bacilles dans les crachats.

Complications de la dysenterie. — La complication typique de la dysenterie est l'*abcès du foie*. Son étude sera faite en un autre endroit du *Traité de médecine*, nous ne faisons que la signaler ici.

La *perforation* intestinale et la *péritonite aiguë* viennent parfois compliquer la maladie et en abréger encore la durée.

Le plus souvent la perforation se fait alors que la péritonite était déjà depuis longtemps organisée, et l'intestin s'ouvre dans une poche limitée par des adhérences anciennes. La complication est dans ce cas un accident purement local et de gravité moindre.

Il n'en est pas de même lorsque des adhérences n'existent pas encore, car une péritonite aiguë, généralisée, éclate, qui entraîne constamment la mort.

On observe souvent dans le cours de la dysenterie des *hémorragies intestinales*. Elles caractérisent une des formes de l'affection et sont souvent mortelles.

Les *hydropisies* ont été signalées il y a longtemps : Catteloup, Cambay ont décrit dans la convalescence des dysenteries graves, une anasarque considérable. D'après Kelsch, cet accident serait exceptionnel dans la forme aiguë, et ne se produirait que tardivement dans la dysenterie chronique. Il est probable que cet œdème peut être mis sur le compte soit de l'affaiblissement du cœur, soit d'une néphrite chronique concomitante.

Les *paralysies* ont été citées par presque tous les auteurs, elles sont encore très peu connues pourtant. On a noté tous les modes paralytiques : la paralysie du mouvement seule, la paralysie de la sensibilité concomitante; tantôt les membres inférieurs sont pris, tantôt la paralysie est progressive et envahissante.

On a observé deux fois le ramollissement partiel de la moelle.

Ce qui paraît certain, c'est que cet accident se produit surtout dans les dysenteries malignes. On a vu la paraplégie douloureuse succéder à des phénomènes nerveux liés manifestement à la dysenterie, comme les coliques, le ténesme, les névralgies. D'autres fois, elles s'établissent dans la convalescence d'une dysenterie aiguë ; comme le font les accidents de même nature dans d'autres maladies infectieuses.

Il faut signaler encore, comme possibles, les *cicatrices* de l'intestin : complication tardive qui peut déterminer un rétrécissement intestinal, et les symptômes de l'occlusion de l'intestin.

***Anatomie pathologique.* Dysenterie aiguë.** — Il y a dans la dysenterie aiguë deux sortes de lésions ; les unes sont diffuses, étendues, inflammatoires, plus ou moins marquées suivant l'intensité du processus infectieux ; les autres sont particulières à la dysenterie : ce sont des ulcérations qui diffèrent d'aspect et d'étendue suivant l'acuité, la gravité ou la forme de la maladie.

Les lésions intestinales de la dysenterie ont un siège particulier; généralement, elles commencent à la valvule iléo-cæcale, sur la face inférieure de cette valvule, et prédominent 1° dans le cæcum et le côlon ascendant; 2° dans l'S iliaque et le rectum, laissant presque intact parfois le côlon transverse.

L'intestin a ses parois épaissies, son calibre réduit d'une façon souvent assez considérable.

Sa cavité renferme des matières liquides muco-sanglantes ou bilieuses, striées de sang, qui rappellent les évacuations de cette période. Lorsque l'intestin est

lavé, sa surface est rouge vif, quelquefois rouge sombre, noirâtre même, parsemée de petites ecchymoses ; elle est irrégulière, hérissée d'élevures et de dépressions qui présentent la forme de mamelons ou de circonvolutions.

Cette muqueuse présente par places des escarres sèches et des ulcères plus ou moins larges et profonds, qui siègent le plus souvent sur la convexité des plis ou des mamelons. Lorsque ces escarres sont nombreuses et pressées au même endroit, elles forment par leur confluence une sorte de cuirasse morcelée (Kelsch et Kiener), l'intestin a l'aspect rugueux de l'écorce du chêne. (Cet aspect avait fait croire dans la dysenterie au dépôt de pseudo-membranes, et cette forme était décrite sous le nom d'entérite pseudo-membraneuse.)

Ce ne sont là que lésions accessoires, l'ulcération est l'altération typique.

Les *ulcérations circulaires* débutent rapidement, elles sont arrondies, taillées comme à l'emporte-pièce ; elles ont pour point de départ les follicules clos qui abondent surtout dans le cæcum et le rectum, ou bien les tissus qui environnent ces follicules. Ces altérations peuvent être profondes. Elles se ressemblent toutes et lorsqu'elles sont groupées dans une même région, comme le cæcum ou l'S iliaque, la muqueuse a l'apparence d'une dentelle. Il est rare cependant qu'après peu de jours, les ulcérations ne se fondent pas entre elles, et perdent leur régularité. Dès que la couche sous-muqueuse est atteinte, l'ulcère prend la forme d'un bouton de chemise, il s'élargit en nappe dans la sous-muqueuse, et peut ainsi produire des décollements plus ou moins étendus et des trajets fistuleux qui font communiquer entre eux plusieurs ulcères voisins. Cet ulcère est parfois recouvert d'une mince escarre, ou bien il est détergé et suppurant peu abondamment.

Le mécanisme qui préside à leur formation est le suivant : la lésion présente trois stades dans son évolution (Kelsch et Kiener) :

1° *Une escarre*, 2° *un ulcère*, 3° *une cicatrice.*

Au début, la lésion primitive se présente sous la forme de petites nodosités, du volume d'un grain de chènevis. Leur sommet affleure à la surface libre de la muqueuse et s'étale en bouton de chemise dans le tissu sous-muqueux. Généralement, rouge au début, le sommet devient bientôt sec, jaunâtre avec l'apparence d'une escarre. Cette escarre est souvent entourée d'un liséré rouge et d'une tuméfaction œdémateuse.

Microscopiquement elle présente trois zones : l'une centrale, ne montrant plus trace d'élément anatomique distinct.

Une moyenne, avec les éléments du tissu nécrosés : transformation de l'épithélium en bloc sans noyaux, des cellules du tissu conjonctif en détritus granuleux, thrombose des vaisseaux avec vitrification de leurs parois.

Une zone extrême avec les lésions de l'œdème accompagnées souvent d'hyperémie, de diapédèse, d'hémorragies.

En somme, il s'agit de la nécrose d'une portion circonscrite de la paroi intestinale, sorte de nécrose de coagulation.

La deuxième période est celle des ulcérations que nous connaissons.

La troisième est la cicatrisation. Lorsque la nécrose se limite, la cicatrisation peut se faire. Quelquefois l'ulcère est cicatrisé par l'adjonction à sa base d'un tissu fibreux, calleux, ou bien par l'affaissement des bords flottants de la muqueuse qui se greffent sur la base de l'ulcère.

La cicatrice ainsi formée, blanche ou pigmentée, est toujours beaucoup plus petite que l'ulcère auquel elle succède.

Dans l'intervalle des ulcères, l'examen microscopique dénote les particularités suivantes :

Dans la couche glandulaire, les vaisseaux sont turgides; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré de cellules lymphatiques, et les cloisons interglandulaires sont accrues en longueur aussi bien qu'en épaisseur par suite de l'infiltration inflammatoire (Cornil et Ranvier).

Les glandes de Lieberkuhn subissent alors une élongation, et, comme elles sont comprimées, elles montrent des rétrécissements et des dilatations successifs. Les cellules épithéliales des glandes sont conservées, elles sont généralement hypertrophiées et cupuliformes.

Dans le tissu conjonctif sous-muqueux, les cellules lymphatiques épanchées autour des vaisseaux sont extrêmement nombreuses. Le tissu conjonctif de la muqueuse est également infiltré de cellules lymphatiques au-dessous des glandes de Lieberkuhn et autour des follicules clos.

Dysenterie grave. Ulcérations ovalaires et irrégulières. Escarres gangreneuses. — Cette forme, que Kelsch et Kiener désignent seulement sous le nom de *forme gangreneuse*, peut survenir de deux façons : soit *primitivement*, soit dans le cours d'une dysenterie aiguë ou d'une dysenterie chronique, et l'on trouve les lésions de la gangrène associées aux altérations de la forme précédente.

Dans la première forme, l'intestin apparaît volumineux, distendu, bosselé; à sa face externe, parfois font saillie des plaques grisâtres, perforées, répondant à des escarres qui ont troué la paroi.

Dans la cavité intestinale, ce sont des matières liquides brunâtres, d'odeur gangreneuse.

Les lésions se généralisent à tout le gros intestin, et ne respectent pas toujours l'intestin grêle. Souvent c'est l'aspect suivant que l'on rencontre.

Sur une muqueuse parsemée de plaques sanguinolentes, ou grisâtre, comme bouffie, ou bien encore plissée en bourrelets épais, des escarres gangreneuses sont disséminées, dont la dimension varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce de 2 francs; parfois même elles sont larges comme la paume de la main et occupent tout un segment de l'intestin. Lorsqu'on détache cette escarre, on constate que le tissu sous-muqueux est sanieux et purulent. Dans cette forme on voit souvent des segments entiers de la muqueuse intestinale détachés et entraînés avec les selles.

D'autres fois, la muqueuse apparaît parsemée d'ulcères larges et irréguliers transversalement dirigés, ils offrent communément un diamètre de 1 à 3 centimètres. Les ulcérations profondes sont réparties à tout le gros intestin, du cæcum à l'anus. Par places, la muqueuse semble un morceau de bois rongé par les vers. Les surfaces ulcérées sont rougeâtres, bourgeonnantes et recouvertes de débris infiltrés de pus; le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par la muqueuse boursouflée, ecchymotique et molle. Les ulcérations peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas détruite.

Dans d'autres cas enfin, il y a mélange de gangrène et d'ulcération; c'est la dysenterie ulcéro-gangreneuse.

L'intestin présente alors la plus grande variété d'aspect. On y voit des ulcères secs ou même des cicatrices à côté d'escarres gangreneuses, des escarres perforantes à côté d'épaississements calleux. Il y a souvent mélange des lésions de la dysenterie chronique et de la dysenterie gangreneuse.

[COURTOIS-SUFFIT.]

On trouve dans cette forme anatomique de la dysenterie le même mécanisme que dans la forme précédente, à savoir :

1° L'*escarre gangreneuse*. — Plaque proéminente à la surface de l'intestin, mollasse, humide, reposant sur une base œdémateuse. Sa couleur est parfois pâle ou gris jaunâtre, d'autres fois elle est rouge brun; au centre, elle est noire.

Cette plaque de sphacèle intéresse la muqueuse et la sous-muqueuse, puis elle s'étend de proche en proche, produit des décollements parfois énormes, ou bien, gagnant en profondeur, elle aboutit à la perforation.

2° L'*ulcération* qui résulte du détachement de l'escarre.

3° La *cicatrisation*. — Les ulcérations peuvent guérir, puisque cette forme de dysenterie gangreneuse comporte des cas de guérison.

Dans les portions de la muqueuse conservées on retrouve les glandes de Lieberkuhn avec leurs cellules cylindriques; mais ces glandes sont déformées, déviées, ici comprimées, là distendues. Les vaisseaux sanguins qui entourent ces glandes sont très distendus et gorgés de sang (Cornil et Ranvier). Autour d'eux, le tissu conjonctif contient des cellules lymphatiques et de nombreux filaments de fibrine. Le tissu conjonctif sous-glandulaire qui forme le fond des ulcères est infiltré par un exsudat inflammatoire, composé de cellules rondes et de fibrine, les vaisseaux sont très dilatés, remplis de sang, et leurs parois sont revenues à l'état embryonnaire.

Les vaisseaux lymphatiques contiennent des cellules endothéliales très volumineuses. Le tissu cellulaire sous-muqueux est le siège d'un véritable phlegmon. Il a doublé ou triplé d'épaisseur, et au-dessous des glandes sa surface est transformée en un lac de pus (Cornil et Ranvier) qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable. C'est alors que l'on peut voir des malades évacuer, avec les selles, des fragments considérables de la muqueuse, soit en lambeaux, soit en cylindres de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Dysenterie chronique. — Le gros intestin est épaissi, les parois sont indurées, crient sous le scalpel comme le fait un tissu lardacé que l'on coupe. Il y a parfois, à côté de cette induration, des points de la paroi qui se déchirent à la moindre traction (dysenterie aiguë compliquant une dysenterie chronique).

Le gros intestin est raccourci, d'un calibre moindre, il ressemble (Catteloup) à un tube uni, cylindrique; à l'intérieur, il se présente avec une coloration grise, noirâtre souvent, assez caractéristique de la dysenterie chronique; quelquefois, la surface est très rouge sur les parties saillantes situées au bord des dépressions qui simulent au premier abord des ulcérations. Dans certaines de ces dépressions, en effet, là où l'on croirait par l'examen à l'œil nu qu'il s'agit de véritables pertes de substance, on trouve les glandes de Lieberkuhn conservées; le relief des parties voisines, dû tout simplement au bourgeonnement du tissu cellulo-vasculaire qui sépare les glandes allongées elles-mêmes, simule seul des ulcérations.

Dans d'autres points, cette surface interne est lisse souvent, avec par places des ulcérations régulières et petites, ou des ulcères irréguliers, ou bien elle est rugueuse, végétante, comme une écorce.

Ces ulcérations siègent au niveau des follicules clos détruits. Ces lésions sont inégalement réparties dans les divers segments de l'intestin.

Il y a des segments sains, à eòté de plaees véritablement rongées par des uleères eonfluents; puis ees lésions sont à tous les âges de leur développement. Iei, e'est une esearre réeente à côté d'ulcères en voie de progrès ou de réparation; là, ee sont des eieatrices; d'où l'on peut induire « que l'éruption intestinale s'est faite par poussées suecessives, et que la marehe de la dysenterie ehronique, eomme l'indique la elinique, est plutôt paroxystique que eontinue »; généralement, les lésions marchent en descendant l'intestin; les plus aneiennes siègent vers le eæeum, les plus réeentes à la fin de l'S iliaque et le reetum.

La coupe de la muqueuse, comprenant à la fois le bord des uleères, les uleères eux-mêmes et les eavités pleines de mucus, montre les détails suivants (Cornil et Ranvier):

Dans les parties tuméfiées, situées entre les uleérations, les glandes de Lieberkuhn apparaissent très longues et très volumineuses; elles sont séparées par du tissu eonjonetif plein de vaisseaux dilatés.

Au-dessous de la eouehe glandulaire, la eouehe musculeuse superfieielle de la muqueuse est normale.

Au niveau des parties uleérées et déprimées, la surfaee de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube. Celles-ei sont réduites, à leur partie inférieure, aux 3/4 environ de leur longueur, et peuvent eomplètement manquer par plaees. Les euls-de-sae, appartenant à ees glandes en tube en grande partie détruites, contiennent des eellules cylindriques, cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par du tissu conjonetif infiltré de eellules lymphatiques et qui se eontinue avec le tissu eonjonctif également altéré de la eouehe sous-glandulaire. Dans les points où les glandes en tube n'existent plus, le tissu eonjonetif en rapport avec le contenu intestinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

Au niveau des parties uleérées, les dépressions follieulaires ou pertes de substanee visibles à l'œil nu viennent s'ouvrir. De forme généralement elliptique ou sphérique, leur grand diamètre est parallèle à la surface de la muqueuse. La couche musculaire de la muqueuse est interrompue à leur goulot. Il y a soit une cavité unique, soit une eavité formée de plusieurs loges; séparées entre elles par des tractus fibreux, les cavités sont remplies de mueus.

La paroi des eavités est formée par du tissu conjonctif entre les faisceaux duquel il existe des eellules conneetives devenues turgides. Le tissu eonjonetif qui entoure les cavités est infiltré de cellules lymphatiques dans une zone plus ou moins étendue. A ee niveau, les glandes en tube ont disparu ou sont réduites à leur eul-de-sac, ou bien elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur extrémité inférieure, remplie de eellules eylindriques, se divise en 2 ou 3 bourgeons. Cornil et Ranvier admettent que les eavités pleines de mueus oecupent ordinairement la plaee des follieules elos détruits.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Le diagnostic anatomique peut présenter des diffieultés avee les eolites ulcéreuses dysentériformes, déerites par M. Letulle (*Presse méd.*, 29 mars 1899). La dysenterie aiguë devra être distinguée des *ulcérations typhiques* qui quelquefois sont loealisées exelusivement au eôlon (*colo-typhoïde*), des ulcérations dues à des *embolies par endocardite ou pyohémie*, enfin des *ulcérations causées par l'obstruction intestinale*

chronique. Quant aux lésions de la dysenterie chronique, elles ne pourraient être confondues qu'avec les lésions tuberculeuses.

Lésions voisines concomitantes. — Les lésions des autres organes sont généralement de moindre importance (nous exceptons les abcès du foie, qui seront étudiés dans une autre partie de l'ouvrage).

Le péritoine peut être complètement sain; il est quelquefois altéré, et de facons diverses, ou bien il est hyperémié, en totalité ou par places, ou bien, et ceci existe surtout dans la dysenterie chronique, on constate les vestiges d'une péritonite aiguë suppurée, et ceci est très commun dans la dysenterie gangreneuse; parfois, on se trouve devant une péritonite partielle plus ou moins intense; il se produit une perforation, et, à sa suite, soit une poche péritonéale purulente enkystée, soit une péritonite septique généralisée.

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont presque toujours tuméfiés, rouges.

Le foie est souvent altéré. Dans les cas de dysenterie gangreneuse, il y a presque toujours dégénérescence graisseuse des cellules, et lorsque l'on a affaire à une dysenterie chronique, il n'est pas rare de rencontrer une atrophie du foie assez considérable.

La rate ne présente pas d'altérations appréciables; il est rare qu'on y trouve des infarctus.

Les reins sont fréquemment malades. Dans les formes aiguës, graves, les reins, volumineux, congestionnés, présentent les caractères de la néphrite diffuse commune aux maladies infectieuses aiguës.

Les poumons sont fréquemment congestionnés aux bases. Dans la dysenterie chronique, les poumons sont souvent atrophiés et emphysémateux. Le cœur est ordinairement petit, atrophié. On n'a rencontré aucune lésion notable des valvules ou de la fibre musculaire.

On a signalé, dans quelques cas de dysenterie chronique, de l'hydrothorax, de l'hydropéricarde, de l'ascite, en même temps que l'infiltration des membres inférieurs.

Parfois, dans les formes pyohémiques et septicémiques, on a vu se développer de la pleurésie, de la péricardite, de la parotidite, du noma, de l'érysipèle et des lésions de décubitus. On a vu aussi des thromboses vasculaires avec gangrène consécutive du membre.

Traitement de la dysenterie. — **1° Traitement prophylactique.** — La dysenterie est une maladie infectieuse, contagieuse, épidémique. La prophylaxie doit être multiple et s'adresser à chacun de ces trois éléments.

a. Éviter l'infection. — Nous avons vu le rôle considérable des eaux de boisson comme moyen d'infection; c'est un premier danger qu'il faut éviter. Pour cela, la filtration des eaux et surtout l'ébullition s'imposent dans toutes les localités où la dysenterie règne normalement; l'ébullition de l'eau paraît être la raison principale de l'immunité acquise par les voyageurs, qui, traversant des pays insalubres, ne boivent l'eau qu'après l'avoir fait bouillir.

Le régime alimentaire doit de même être surveillé : exclure les aliments indigestes, biscuit, lard salé.

Il est important, et les médecins militaires insistent beaucoup sur ce point,

de protéger les soldats contre les brusques changements de température, contre le froid de la nuit. L'infection par le sol et les matières fécales devra être soigneusement évitée; la suppression de tous les foyers putrides locaux devra être absolue.

b. Éviter la contagion. — Évacuer les malades; la dysenterie est souvent moins grave lorsque le malade change de climat et vient dans un climat tempéré.

Lorsque les malades sont nombreux, dans les hôpitaux, par exemple, il faudra soigneusement désinfecter les vases, les linges souillés.

Le régime alimentaire des dysentériques sera très réglé.

Il faut rejeter de l'alimentation les légumes aqueux ou farineux, les viandes chargées de graisse, la viande de porc.

Les œufs et le lait feront surtout les frais du régime alimentaire.

Le régime lacté absolu s'impose dans la dysenterie chronique.

2° **Traitement curatif.** — Les traitements de la dysenterie ont singulièrement varié, suivant les opinions émises sur la nature de la maladie.

Les uns conseillaient les antiphlogistiques, considérant la maladie comme appartenant exclusivement aux phlegmasies, et l'on ne saurait imaginer le nombre de saignées pratiquées, dans la dysenterie, par les adeptes de la doctrine de Broussais; les autres, n'ayant en vue que la douleur, cherchaient à la combattre en employant seulement les calmants : à la tête de ces médicaments on plaçait naturellement l'opium. Or, s'il n'est pas nuisible, il est au moins inutile, ainsi d'ailleurs que le diascordium, la thériaque, les solanées.

D'autres encore conseillent une médication antidiarrhéique pour s'opposer à la multiplicité des garde-robes. Or, il ne s'agit pas ici d'une diarrhée ordinaire, et l'emploi des astringents, des poudres inertes, n'est que d'un médiocre secours.

D'autres enfin proposent une médication substitutive ou évacuante, permettant d'amener l'écoulement de la bile, et se servent uniquement des purgatifs.

C'est la thérapeutique rationnelle de la dysenterie.

Il faut faire choix parmi les purgatifs. D'abord, il importe d'éviter les drastiques ayant une action irritante sur la muqueuse; on n'a à sa disposition que les purgatifs doux, salins et cholagogues (Dujardin-Beaumetz). Parmi les premiers on a vanté la manne et le tamarin. Ils sont de peu d'action et inférieurs aux cholagogues.

Le *calomel* est surtout préconisé, on l'administre de deux façons : à doses massives, 50 centigrammes à 1 gramme, ou bien à doses fractionnées, 20 à 50 centigrammes par paquets de 25 milligrammes, toutes les heures.

Le médicament par excellence de la dysenterie est l'*ipéca*, il joue dans cette maladie le même rôle que le quinquina dans la fièvre intermittente.

Il faut administrer l'ipéca suivant la méthode brésilienne.

« On prend 8 grammes d'ipéca concassé; on les met infuser dans 200 grammes d'eau, on filtre, et on administre par cuillerée à bouche ces 200 grammes, le 1er jour; le 2e jour, on reprend les 8 grammes qui ont servi et on les fait infuser de nouveau dans 200 grammes d'eau, on décante une deuxième fois et on prend cette infusion le 2e jour; le 3e jour, toujours sur les 8 grammes, on verse 200 grammes d'eau bouillante, on ne décante pas, on mélange la racine d'ipéca

avec le liquide, et le tout est pris par cuillerée à bouche. » (Dujardin-Beaumetz.)

Si les garde-robes ne sont pas modifiées, on recommence cette série jusqu'à ce que la bile paraisse dans les garde-robes.

Cette méthode est compliquée, on lui préfère souvent celle de Delioux de Savignac.

Poudre d'ipéca, 4 grammes; faites bouillir 5 minutes dans l'eau, 300 grammes; filtrez et ajoutez :

Sirop d'opium, 30 grammes.

Hydrolat de cannelle, 30 grammes.

Cette potion est administrée par cuillerée à bouche d'heure en heure.

La potion doit être prise dans les 24 heures dans les cas de dysenterie grave ; on a proposé de substituer à l'ipéca une plante aujourd'hui commune en France, l'*ailante glanduleux* ou *vernis du Japon*. On utilise la racine de la façon suivante :

Pilez 20 à 48 grammes de racine fraîche dans un mortier avec 5 cuillerées d'eau, puis exprimez le tout à travers un linge.

A prendre par cuillerée à soupe.

En outre, le malade devra être stimulé par tous les moyens possibles.

Le quinquina, la cannelle sont appropriés à ce but.

Les lavements seront très utilement employés. Premier lavement astringent à l'extrait de Saturne (renfermant 3 à 5 grammes pour 250 grammes d'eau).

Trousseau employait beaucoup le lavement au nitrate d'argent.

On administre le lavement à la dose de 5 à 10 centigrammes pour 120 grammes d'eau, aux enfants; à la dose de 25 à 50 centigrammes pour 200 grammes, aux adultes.

Bosc et Vedel (*Presse méd.*, 23 juin 1897) ont traité des dysenteries graves par des injections intra-veineuses d'eau salée. La première injection doit être précoce et suivie d'un nombre plus ou moins grand d'autres, non seulement jusqu'à une amélioration persistante des phénomènes généraux, mais jusqu'à ce que l'état local entre franchement en bonne voie. Il n'y a pas de contre-indication mais on devra être réservé sur la quantité et surtout la vitesse. Bosc et Vedel injectaient chaque fois de 1000 à 1800 centimètres cubes avec une vitesse de 50 à 100 centimètres cubes par minute.

CHAPITRE IX

HÉMORRAGIES INTESTINALES

Symptôme. — Le seul symptôme de l'hémorragie intestinale est, à vrai dire, la présence du sang dans les garde-robes, et ce symptôme manque souvent, lorsque l'hémorragie se produit chez un sujet déjà longuement épuisé par une affection antérieure; le sang demeure dans l'intestin. Rien n'est donc plus variable, plus mobile, que le tableau symptomatique des hémorragies intestinales; il est lié, dans ses aspects divers, à la symptomatologie même des causes qui l'engendrent.

Lorsque le sang n'est pas évacué avec les selles, l'entérorragie n'a d'autres symptômes que ceux qui caractérisent toute hémorragie interne. Subitement, le malade pâlit, sa face se couvre d'une pâleur de cadavre, le regard, obnubilé, se voile, s'obscurcit, la peau devient froide; le pouls, ralenti, est à peine sensible. Puis, viennent des tintements d'oreille, des nausées, des vomissements, des vertiges, des syncopes..., tous symptômes qui accompagnent les pertes considérables de sang. Dans ce cas, le véritable siège de l'hémorragie ne peut qu'être pressenti par l'examen détaillé des autres symptômes morbides.

Lorsque le sang est évacué, il se présente sous différents aspects.

Quand la perte est abondante, le sang s'échappe rutilant, sous forme de caillots mêlés à du sang liquide, et en peu de temps le malade est comme baigné dans son évacuation. Ces grandes hémorragies sont surtout observées dans les cas où une ulcération, de quelque nature qu'elle soit, ouvre un vaisseau d'un certain calibre.

Quand l'écoulement est peu abondant, le sang n'est pas immédiatement rendu, il séjourne plus ou moins longtemps dans l'intestin, y subit l'action des sécrétions intestinales, et devient noirâtre. C'est le véritable *melæna.*

Quand le sang est épanché en très petite quantité, il se mêle aux matières fécales qu'il colore en noir, et prend l'aspect du goudron.

A l'examen microscopique des selles sanguinolentes, on trouve les globules rouges, les uns modifiés, les autres gonflés, en partie décolorés et en cours de destruction ou détruits complètement. Les corpuscules sanguins se transforment après peu de jours en masses d'hémoglobine plus ou moins volumineuses (Eichhorst).

D'après Nothnagel, l'examen microscopique des matières fécales fournit des signes qui peuvent faire prévoir une hémorragie intestinale ultérieure. Dans les affections typhiques, il a trouvé que déjà douze à trente-six heures avant une hémorragie intestinale considérable, le microscope montrait de petites parcelles de sang dans les matières. La probabilité d'une entérorragie veineuse est plus grande encore lorsqu'on peut, à l'œil nu, apercevoir des stries sanguines dans celles-ci.

L'examen physique du ventre doit être pratiqué avec la plus grande précaution, parce que toute pression trop violente de la paroi abdominale et un mouvement imprudent pourraient provoquer ou rappeler l'hémorragie.

Lorsque l'hémorragie reste interne, on peut observer de la matité abdominale; cela ne se constate que lorsque l'accumulation du sang dans l'intestin a pris des proportions considérables.

Parfois on voit survenir, après une hémorragie, de l'œdème et même une albuminurie légère, passagère, phénomènes que l'on doit attribuer à l'état anémique grave qui en résulte.

Chez les nouveau-nés, l'hémorragie intestinale est tout à fait spéciale et mérite une mention particulière.

Si elle ne peut très souvent être rapportée à une cause univoque, elle est bien connue dans ses caractères objectifs.

Souvent, elle est précédée de prodromes : pâleur de la peau, chute de la température, ralentissement du pouls, dépression des fontanelles et apathie croissante; signes d'hémorragie interne; puis, les selles sanglantes apparaissent quelquefois précédées d'hématémèse. C'est du sang, de coloration variable, foncé ou clair, s'écoulant parfois assez abondamment pour imbiber les langes.

Il consiste souvent en une évacuation unique ou réitérée de liquide peu sanguinolent. Dans d'autres cas, les hémorragies se répètent et durent même plusieurs jours. Il en résulte un état d'appauvrissement croissant du sang qui emporte les enfants. C'est de toutes façons un symptôme très grave.

Dans toutes les autres hémorragies de l'intestin, les symptômes secondaires sont variables, ils changent avec la cause, et doivent être décrits avec elle.

Anatomie pathologique. — Elle se réduit à quelques renseignements utiles.

Le contenu de l'intestin est sanguinolent, parfois on y rencontre des caillots rouges, noirâtres, spongieux, qui se moulent sur le canal intestinal jusqu'à en prendre la forme; parfois aussi, ce sont des masses molles semblables à du goudron et ayant une odeur infecte.

La paroi du tube digestif varie d'aspect : ou bien elle est pâle, anémiée, ou bien elle offre par places des extravasations sanguines, des ulcérations. Si ces dernières sont l'origine de l'hémorragie, on trouve des thromboses dans les vaisseaux sanguins, ou bien, on voit sourdre du fond de l'ulcère un liquide aqueux ou coloré qui sort de l'artère mésentérique (Eichhorst).

Les autres organes sont souvent très décolorés. S'il y a eu plusieurs fois des hémorragies considérables, il est fréquent d'observer des dégénérescences graisseuses du cœur, du foie, des reins, du pancréas et des cellules glandulaires de l'intestin ou de l'estomac.

Diagnostic. — 1° *Diagnostic différentiel.* — Lorsque le sang n'est pas évacué avec les garde-robes, on ne peut souvent que soupçonner l'entérorragie. Si le sang est évacué, divers aspects des selles peuvent faire croire à une hémorragie.

Dans la constipation très forte, il peut arriver que les matières aient un aspect brun noirâtre et paraissent sanguinolentes. Le doute doit céder au moindre examen.

On admet encore qu'une grande quantité de bile peut donner aux selles un aspect noir vert pseudo-sanguinolent. Les selles colorées en noir par l'usage des préparations de fer ou de bismuth peuvent simuler le melæna.

Il en est de même quand il y a dans les garde-robes des fruits rouges ou certaines baies non digérées.

Il suffit, pour dissiper tous ces doutes, de laver les selles dans l'eau, qui prend une teinte sanguinolente, si le sang existe véritablement. Par l'examen microscopique, on reconnaîtra les globules sanguins.

2° *Diagnostic du siège de l'hémorragie.* — La couleur du sang est souvent une source précieuse d'indications. A moins que l'hémorragie n'ait été foudroyante, le sang est rarement rutilant quand il a dû traverser une certaine longueur d'intestin. Il en est tout autrement quand la lésion est située dans les parties inférieures, dans le côlon ou l'S iliaque, dans les veines rectales : le palper pourra alors faire reconnaître le siège de l'écoulement du sang. D'après les conditions pathologiques dans lesquelles on se trouve, on peut souvent pressentir le siège de l'hémorragie. Après une brûlure, on pensera au duodénum: chez un dysentérique, on songera au gros intestin.

Enfin, le sang peut sortir par l'anus, mais ne pas venir de l'intestin : hémorragies du nez, du pharynx, de l'œsophage ou de l'estomac.

De même aussi chez les nouveau-nés on peut voir des selles sanguinolentes,

après l'opération du bec-de-lièvre par exemple. Ces erreurs possibles seront évitées par un médecin quelque peu attentif.

5° *Diagnostic étiologique. Étiologie. Pathogénie. Valeur séméiologique.* — En général, les hémorragies de l'intestin s'observent plus volontiers à l'âge moyen de la vie, et, contrairement à l'hémorragie stomacale, plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Elles sont rares dans l'enfance, et lorsqu'elles surviennent chez le nouveau-né, elles ont un type particulier. Il s'agit alors d'une infection septique, soit du melæna du nouveau-né.

Au point de vue de l'origine du sang, il faut distinguer les hémorragies intestinales en artérielles, veineuses et capillaires. Les hémorragies simplement capillaires peuvent être très abondantes et se montrer dans des circonstances où, à cause de la présence d'ulcères considérables de l'intestin, on pourrait supposer une hémorragie des gros vaisseaux.

Kennedy (cité par Eichhorst) assure que les hémorragies intestinales proviennent plutôt de l'hyperémie excessive de la muqueuse que de l'ouverture des gros vaisseaux dans les ulcères.

Les hémorragies intestinales peuvent être dues à de nombreuses causes.

Anomalies du contenu intestinal. — Il n'est pas rare qu'une *constipation opiniâtre* produise une entérorragie, quand des masses de matières fécales excessivement volumineuses et durcies irritent mécaniquement et blessent la muqueuse de l'intestin. L'hémorragie ainsi produite est peu considérable, elle provient ordinairement du gros intestin, sous forme de points et de stries de sang qui recouvrent la surface des matières fécales dures.

Des corps étrangers avalés peuvent produire le même résultat. Hénoch raconte qu'un homme avait une entérorragie toutes les fois qu'il mangeait des grives, parce qu'il en avalait les os et que ceux-ci, ne pouvant se dissoudre dans l'intestin, blessaient la muqueuse.

L'hémorragie intestinale se produit ainsi dans les *empoisonnements*, et il faut ajouter que l'usage excessif des purgatifs est comparable à un empoisonnement.

L'hémorragie intestinale peut être produite par des *parasites*. Parmi ceux-ci, le plus important est l'ankylostome duodénal. Il se fixe solidement à la muqueuse intestinale, la perfore et lui enlève son sang. On diagnostiquera l'anémie ainsi produite par l'étude minutieuse des conditions où elle s'est produite. Il sera facile de reconnaître sa cause par l'état d'anémie grave qui la caractérise, anémie qui ressemble à l'anémie pernicieuse progressive, et qui existe à l'état endémique. On devra, s'il y a doute, rechercher les œufs de l'ankylostome dans les matières fécales.

Affections locales de la paroi intestinale. — Il n'est pas rare que l'hémorragie soit produite par un traumatisme. Il n'est pas difficile alors d'en saisir l'origine; elle est, pour ainsi dire, sous les yeux. Enoch et Wilms virent ainsi survenir après une herniotomie une hémorragie intestinale passagère, probablement due aux tentatives de réduction des anses intestinales. L'introduction de corps étrangers dans le rectum peut aussi produire le même effet.

De toutes les causes d'entérorragie, peu sont plus importantes que les ulcérations de la paroi de l'intestin; ce sont elles dont le diagnostic est le plus difficile à la fois et le plus intéressant.

Presque toujours dans les cas d'ulcères, de tumeurs ulcérées et de corps

étrangers, il s'agit d'une ouverture directe de vaisseaux, soit artériels, soit veineux, ouverture qui peut être considérable.

Fièvre typhoïde. — La fréquence de l'entérorragie dans la fièvre typhoïde est variable dans les épidémies; on donne comme moyenne le chiffre de 5 pour 100. Elle est tout à fait exceptionnelle chez les enfants.

L'hémorragie se produit à deux périodes bien distinctes de la maladie : ou bien elle est du début, et en général elle est alors de peu d'importance; ou bien elle se produit dans le cours du 2e ou du 3e septénaire, et dans ce cas elle est à la fois plus violente et a une valeur séméiologique plus considérable. Elle s'accompagne presque toujours de phénomènes généraux graves, et est marquée, au cours de la fièvre continue, par un abaissement subit et manifeste de la température; le thermomètre descend de 2 ou 3 degrés : on observe quelquefois avec l'hémorragie soit un état d'algidité très prononcé, soit un calme relatif tel qu'il peut faire diminuer les troubles cérébraux et le délire. Ce n'est là d'ailleurs qu'un calme momentané, car rapidement les symptômes typhiques reparaissent.

Il est probable qu'après l'entérorragie, le malade reste exposé à la perforation.

Cette entérorragie est toujours un événement grave, malgré l'opinion autorisée de Trousseau qui ne la considérait pas comme défavorable. Ce qui fixe surtout le jugement qu'il faut porter sur sa gravité, c'est l'époque plus ou moins hâtive de son apparition.

Entérite tuberculeuse. — L'entérorragie n'est pas ici un accident fréquent. Les selles peuvent être sanguinolentes, sans que l'on puisse taxer ce phénomène du nom d'hémorragie intestinale. Il est cependant des cas où l'entérorragie abondante avec symptômes graves immédiats existe, et il est assez remarquable de constater que ces faits s'observent surtout au cours de la phtisie aiguë. On les rencontre aussi dans la tuberculose chronique. Ils se reconnaissent étiologiquement par le cortège symptomatique qu'ils compliquent : diarrhée de longue date, amaigrissement, cachexie tuberculeuse chronique avec ses manifestations pulmonaires nettement évidentes.

Dysenterie. — Le caractère spécial des selles de la dysenterie permet de les reconnaître tout de suite. Lorsque, dans cette affection, les ulcérations intestinales sont constituées, les garde-robes deviennent sanglantes; outre les matières glaireuses, elles contiennent du sang pur et des membranes nommées vulgairement *raclures de boyaux.* Les malades souffrent de ténesme, d'épreintes, et se présentent à la selle 50,100 et jusqu'à 200 fois par jour.

Ulcère simple du duodénum. — Il existe, de l'ulcère simple du duodénum, une forme entérorragique tout à fait remarquable. Le plus souvent la perte de sang est soudaine et abondante et se manifeste, pour la première fois, peu de temps après le repas. Le malade, en proie à un grand malaise, souffrant de coliques plus ou moins violentes, offrant même quelquefois tous les symptômes d'une véritable indigestion, sent tout à coup le besoin impérieux d'aller à la garde-robe et rend une quantité souvent considérable de matières noires et présente en même temps les signes de l'hémorragie interne : pâleur, décoloration des téguments. Cette allure spéciale de la maladie, jointe aux symptômes classiques de l'ulcère duodénal, symptômes déjà manifestes ou qui vont commencer après l'entérorragie, éclaireront le diagnostic d'une façon certaine. (Voir ulcère de l'estomac et du duodénum.)

Cancer de l'intestin. — Le melæna est ici un symptôme fréquent : le sang garde parfois sa coloration rouge, si la lésion occupe les régions inférieures de l'intestin et si l'hémorragie est abondante. De plus, elle accompagne toujours une série de symptômes qui indiquent son origine et sa nature : douleurs abdominales, débâcles, perception d'indurations cancéreuses : symptômes généraux carcinomateux complets.

Hémorroïdes. — Les hémorragies sont fréquentes, mais faciles à reconnaître quant à leur cause. La forme du flux hémorroïdal, l'examen *de visu* du bourrelet variqueux ne permettront pas l'erreur. Ces pertes de sang sont peu abondantes dans la très grande majorité des cas, et d'un pronostic bénin. Il ne faut pas oublier cependant que parfois elles sont violentes et entraînent à leur suite un état d'anémie qui peut devenir alarmant.

Polypes du rectum. — Les selles ont souvent l'aspect de selles muqueuses, teintées de sang, semblables à de la *gelée de groseille*; quelquefois aussi, on observe des rectorragies assez abondantes pour anémier profondément le malade. Aucune autre cause ne peut provoquer chez l'enfant des hémorragies aussi importantes et leur valeur séméiologique devient alors énorme. Le polype sortant par l'anus parachève le diagnostic.

Des entérorragies sont souvent la conséquence de l'*inflammation de la muqueuse*. Elles sont en général peu importantes. D'après Leube, on les observerait fréquemment dans l'entérite des vieillards.

Elles sont relativement fréquentes dans les inflammations de la muqueuse qui résultent de brûlures de la peau. Bayer rapporte une observation dans laquelle il y eut une hémorragie intestinale pendant un érysipèle de la face (Eichhorst); on sait que les brûlures cutanées et l'érysipèle causent également des ulcérations de l'intestin.

Grainger-Stewart a trouvé que la *dégénérescence amyloïde* des vaisseaux produit fréquemment des hémorragies. Elles s'observent aussi dans les *embolies* de l'artère mésentérique supérieure ou de l'artère mésentérique inféreure, dans les engorgements du tronc de la veine porte : affections chroniques du foie, cirrhoses, cancers.

Dans ces derniers cas elles sont une complication grave, pouvant entraîner rapidement la mort. Elles précèdent souvent l'ascite, c'est-à-dire se produisent à une période où la cirrhose est difficilement diagnostiquée.

Ces faits peuvent s'expliquer par l'hypothèse d'une congestion dans le système de la veine porte.

Le système vaso-moteur abdominal a une fonction spéciale ou tout au moins une puissance qui fait qu'on peut observer dans son domaine, sous des influences nerveuses, une congestion bien autrement intense que dans d'autres départements vasculaires. Chez le sujet sain cette congestion ne donnera pas lieu à une hémorragie parce que le foie peut se tuméfier et loger des quantités de sang considérables, parce que le passage du sang du système porte dans le système cave est facile; mais si le foie est cirrhosé, il perd son élasticité et rétrécit les voies d'écoulement dans la veine cave. Qu'il survienne alors une congestion dans le système porte, elle pourra le distendre jusqu'à amener sa rupture, c'est-à-dire une hémorragie (Debove et Courtois-Suffit).

La stase veineuse abdominale, dans les maladies chroniques du cœur et des poumons, est susceptible de produire des hémorragies intestinales, faciles à

diagnostiquer lorsqu'elles arrivent avec l'appareil symptomatique ancien d'où elles dérivent.

Les entérorragies sont fréquentes au cours de nombreuses *maladies infectieuses*; les symptômes fébriles qui les précèdent et les accompagnent les font aisément reconnaître.

Nous écartons de ce groupe la fièvre typhoïde, la dysenterie et la syphilis, qui ne produisent des hémorragies que par le processus ulcéreux qu'elles provoquent dans l'intestin.

Dans les *fièvres intermittentes* il y a parfois des hémorragies intestinales dues, d'après Frerichs, à des obstructions emboliques des branches de la veine porte par de la mélanine.

Dans le typhus exanthématique on a observé plusieurs fois des pertes de sang sans qu'il y eût d'ulcération de la muqueuse. Murchison a vu ce fait six fois sur sept mille cas de typhus, Russel trois fois sur quatre mille cas.

Dans le cours du *choléra asiatique*, il est rare de les rencontrer, et presque toujours elles sont d'un pronostic fâcheux, tandis que dans la fièvre jaune elles sont un symptôme ordinaire.

On en voit dans la pyoémie et dans la septicémie. Il en est de même chez les nouveau-nés, quand il y a une infection puerpérale, et d'après les recherches de Klebs et d'Epstein, l'hémorragie est due vraisemblablement à l'action des microphytes.

On les rencontre aussi dans l'*hémophilie*, la maladie de Werlhof, le scorbut, dans le *purpura hémorragique*, dans l'*urémie*.

Melæna des nouveau-nés. — Le melæna des nouveau-nés ne découle pas d'un processus anatomique unique et les causes sont très différentes. Parmi les causes prédisposantes, on en a invoqué beaucoup, ce qui prouve qu'aucune n'est suffisante. Souvent les enfants qui sont atteints sont bien développés et de parents sains. Souvent on peut invoquer les conditions nuisibles dont la mère a souffert pendant sa grossesse (mauvaise nourriture, surmenage corporel, soucis, tuberculose...), ou bien on a invoqué la dystocie, surtout, dit Eichhorst, un accouchement trop long ou terminé artificiellement, puis la ligature prématurée du cordon ombilical; une cause importante est l'infection des nouveau-nés et il faut à ce point de vue signaler une forme d'ictère infectieux souvent accompagné de diverses hémorragies (maladie de Winkel).

Dans tous les cas le pronostic est sérieux, car la mortalité s'élèverait à 50 pour 100. Si l'hémorragie a duré plus de trente-six heures, la guérison est exceptionnelle. Le pronostic dépend d'ailleurs de la forme du melæna; la forme puerpérale et ulcéreuse est presque toujours fatale.

Traitement. — Lorsque l'hémorragie est constituée :

Repos absolu au lit; alimentation : lait glacé, boissons froides;

Application de glace sur la paroi abdominale;

Injections sous-cutanées d'ergotine ou de morphine.

S'il existe du collapsus, relever les forces avec des vins alcooliques et des injections sous-cutanées d'éther.

CHAPITRE X

HELMINTHIASE INTESTINALE

Bibliographie : *Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, article ENTOZOAIRES, Luton, 1870. — DAVAINE, *Traité des entozoaires*, 2e édition, 1877. — HELLER, article TÆNIA, *in Ziemssen handbuch der speciellen Pathologie*, 1878. — DE LANESSAN, *Manuel d'histoire naturelle médicale*, Doin, 1881. — *Dictionnaire encyclopédique*, article TÆNIA, HELMINTHES, CESTOÏDES, OXYURES. — R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale*, Paris, 1885-1887. — L'anémie des mineurs en Hongrie; *Comptes rendus de Soc. biologie*, 1885. — FIRKET, Note sur plusieurs cas d'anchylostomiase observés en Belgique; *Arch. biologie*, 1885. — MASIUS et FRANCOTTE, Nouveaux cas d'anchylostomiase observés chez les houilleurs du bassin de Liège; *Bulletin de l'Ac. roy. de méd. de Belgique*, 1885. — G. ROUX, Les tænias; *Thèse de Lyon*, 1887. — LABOULBÈNE, *Bulletin de la Société de thérapeutique et de la Soc. méd. des hôpitaux*. — KUCHENMEISTER, *Deutsche med. Woch.*, 1886. — *Berliner klin. Woch.*; Anémie pernicieuse par bothriocéphale, 1886. — BÉRENGER-FÉRAUD, Les tænias de l'homme, Doin, 1888. — MÜLLER, Étiologie de l'anémie pernicieuse ; *Charité Annalen*, 1889. — SCHAPINO, *Zeitschrift für klin. Med.*, Bd XIII, Hbt 5. — DUJARDIN-BEAUMETZ, Leçons de clinique thérapeutique, 1891. — MONIEZ, Les parasites de l'homme, in-8°, Paris, 1889. — EICHHORST, *Traité de pathologie interne*, Steinheil, 1889.

PROTOZOAIRES

Amæba coli. — L'amibe du côlon a été découvert par Lösch en 1875, dans l'intestin d'un homme atteint d'une lésion ulcéreuse du gros intestin (l'histoire de l'amibe du côlon se retrouve à l'étiologie de la dysenterie).

Cercomonas intestinalis. — Ce parasite a un corps piriforme : il présente une extrémité amincie se terminant par un filament caudal épais aussi long que le corps; un filament flagelliforme antérieur situé à l'extrémité obtuse, opposé au précédent, très long, toujours agité, très difficile à voir. — Locomotion rapide, quelquefois suspendue par l'agglutination du filament caudal aux corps environnants ; l'animal oscille comme un pendule autour du filament (Davaine). Il a été trouvé dans les selles glaireuses et muqueuses de l'enfant; dans les selles du choléra, du typhus abdominal, de la diarrhée. Le traitement consiste dans les lavements de sublimé (0,01 : 500).

Trichomonas intestinalis. — Ce parasite a été trouvé, en 1875, par Marchand dans les selles d'un typhique; Zunker l'a souvent observé depuis dans diverses affections graves de l'intestin (diarrhée, fièvre typhoïde, péritonite). Le corps est long de 0 m. 010 à 0 m. 015. L'animal au repos a la forme d'une amande. Il présente sur l'un de ses côtés une membrane ondulante antéro-postérieure, décrite comme une rangée de cils vibratiles, sans cesse en mouvement; l'extrémité postérieure est pourvue d'une sorte de piquant.

Balantidium coli. — En 1856, Malwsten découvre ce parasite dans des selles diarrhéiques; Lösch, en 1870, en vit plusieurs exemples. Jusqu'à présent ce ver n'a été vu qu'à Stockholm, Upsal, Dorpat, Saint-Pétersbourg. Treille l'a observé en Chine; Graziadei et Perroncito l'ont vu, en 1880, chez les ouvriers au Saint-

Gothard atteints d'anémie des mineurs. Le B. coli vit surtout chez le porc : c'est par lui qu'il est transmis à l'homme, par la voie buccale, probablement à cause d'un défaut de propreté.

Le B. coli a un corps piriforme; il est long de 0 m. 07 à 0 m. 001. Sa périphérie n'a pas de cils, la couche d'enveloppe est claire, l'intérieur est granuleux. Très souvent, il y a à l'intérieur deux vacuoles qui peuvent changer de forme. On trouve aussi à l'intérieur des éléments nutritifs, des restes de plantes et des globules sanguins rouges et blancs.

LES TÆNIAS

Généralités. — Le tænia a été connu de tout temps, et si l'on voulait en faire l'histoire complète et détaillée, il faudrait remonter jusqu'à Hippocrate, Aristote, Galien qui, on le sait, avaient appris à connaître le ver et à le décrire comme un animal. Ces données d'ailleurs, très fragiles, s'obscurcirent bientôt, et après avoir été relativement plus avancée, la question fit un pas en arrière. En dépit de connaissances ébauchées depuis tant de siècles, aucun parasite n'a donné lieu à plus de discussions, n'a été l'objet d'hypothèses plus diverses, d'opinions plus différentes. Son animalité même, pressentie d'abord, fut tour à tour admise et niée, et d'autres siècles devaient s'écouler encore avant qu'elle fût établie d'une façon tout à fait indiscutable; on s'est demandé bien souvent si, au lieu d'être de véritables animaux, les tænias n'étaient pas des productions spéciales de l'intestin, des excrétions ne possédant ni une vie propre, ni une existence déterminée. Les médecins grecs, les arabes émettaient des idées aussi singulières sur la formation que sur le développement des cucurbitains, qu'ils considéraient comme des vers distincts les uns des autres et différents aussi du tænia lui-même. Et alors, le ver n'était plus qu'une sorte de membrane, de poche, de gaine sécrétée par l'intestin pour le contenir jusqu'au moment où il devait être mis en liberté.

L'animalité des tænias fut enfin reconnue : mais les idées les plus erronées régnèrent encore longtemps sur leur mode de développement. Il ne faut guère remonter plus loin que 1842, époque à laquelle Steenstrup admit comme hypothèse que les cysticerques étaient une phase de développement de certains tænias; car, avant lui, on ne possédait aucune notion sur la génération des vers intestinaux quels qu'ils fussent, et c'était à une génération spontanée que l'on attribuait généralement l'existence des parasites.

Cette opinion paraissait tout à fait indiscutable pour les vers cystiques, qui sont toujours dépourvus d'organes génitaux, et ce fait même était invoqué comme l'argument le plus certain en faveur de la génération spontanée des helminthes (Davaine). On ne pouvait comprendre comment se faisaient les mutations des cysticerques et des tænias et des auteurs admirent longtemps que les cysticerques étaient une monstruosité spéciale au tænia, une sorte d'accident tératologique. Il fallut des expériences (Vogt, Küchenmeister, Leuckart) pour prouver qu'après l'ingestion de cysticerques ou d'œufs de tænia, les sujets rendaient des cucurbitains, puis le ver lui-même après l'administration d'un tænifuge.

Biologie générale. — **Développement des tænias.** — Le cycle que par-

courent les tænias dans leur évolution totale mérite d'être rapporté en quelques lignes, avant d'exposer les diverses particularités qui dominent l'étude spéciale de chaque espèce.

On sait que les embryons de ces vers ne peuvent vivre, aussitôt après leur naissance, dans le milieu qu'ils habiteront plus tard ; ils doivent passer une phase de leur existence chez un animal différent de celui qui sera leur hôte définitif et chez lequel ils deviendront sexués. Arrivé d'une manière passive dans le tube digestif de l'hôte provisoire ou intermédiaire, l'embryon va s'enkyster, dans son cheminement à travers les tissus.

Mais là s'arrêterait la carrière du cestoïde s'il ne changeait de séjour, suivant en cela une loi commune à beaucoup d'autres animaux, car, de même « qu'un grand nombre d'insectes, le cousin, par exemple, se développe dans l'eau et passe dans cet élément sa période de larve ; jusqu'au jour où cette première phase de son développement est terminée, s'il est empêché de sortir de l'élément liquide qui l'a vu naître, il périt nécessairement et ne devient adulte que par la métamorphose en un insecte ailé et aérien » (Davaine), de même, la larve des cestoïdes ne pourra se développer qu'à la condition de parvenir dans l'intestin de l'hôte définitif, après que celui-ci aura dévoré l'hôte intermédiaire.

Or, c'est pendant cette phase d'enkystement dans l'hôte intermédiaire ou provisoire que l'embryon acquiert une tête (scolex) et des ventouses.

Ici, les auteurs diffèrent d'opinion sur le mode de cette transformation.

Pour Leuckart, la tête, le cou et le corps du ver se forment par une sorte d'invagination de la paroi du cysticerque. Ces parties résulteraient d'une métamorphose du mamelon creux formé par invagination ; le rostellum et les ventouses seraient des dépressions de la cavité céphalique : de plus, la cuticule qui tapisse la cavité de cette espèce de bourgeon ou rudiment céphalique (Kopfzapfen Leuckart) constituerait par la suite la cuticule qui tapisse le corps même de l'animal quand la tête est dégainée.

Cette opinion qu'a soutenue Leuckart est loin d'être admise par les autres anatomistes et particulièrement par Wagner et Siebold, qui pensent que la tête du ver cystique bourgeonne au fond d'une invagination de la paroi de la vésicule et s'y développe sous la forme d'un mamelon saillant au lieu de s'y creuser.

Les recherches de Moniez semblent confirmer et compléter la manière de voir des deux précédents auteurs. D'après lui et suivant les observations qu'il fit sur le cysticerque du tænia solium, la portion du cysticerque que Leuckart appelle rudiment céphalique, et qu'il considère comme devant former le corps en se dégainant, serait au contraire destinée à se détruire en même temps que toute la vésicule, au moment où la tête fait définitivement saillie en dehors.

Nous exposerons ultérieurement ce qui a trait au développement précis du bothriocéphale, connu depuis les travaux de Knoch-Braun.

Polymorphisme : Théorie de Megnin. — La différenciation si nette des tænias inerme et armé, admise depuis longtemps et qui mérite d'être conservée aussi bien pour la vie embryonnaire spéciale à chaque espèce que pour leur biologie à l'état adulte, a été battue en brèche, et une théorie assez singulière a été émise qui tendrait à prouver que certains tænias inermes et certains tænias armés ne seraient que deux formes adultes et parallèles du même ver,

et que les différences qu'ils présentent dépendraient exclusivement de la différence des terrains et des hôtes dans lesquels ils ont accompli leurs dernières métamorphoses.

Cette théorie dont Megnin s'est fait le défenseur mérite d'être exposée en quelques lignes.

Cet auteur pense, en un mot, que la transformation des larves en vers adultes peut se produire sur l'animal même qui a ingéré les œufs.

Il expliquerait ainsi comment des herbivores tels que le cheval, le bœuf, le mouton, le lapin, peuvent avoir des tænias adultes, alors qu'ils ne dévorent pas d'être vivant susceptible d'héberger des scolex de tænia. Et alors il faudrait admettre que les embryons hexacanthes s'introduisent dans des cavités adventices de l'intestin, résultant de l'agrandissement de glandules ou de follicules, ou encore traversent la paroi intestinale et deviennent libres dans le péritoine, puis qu'ils passent alors à l'état de ver vésiculaire, cysticerque ou échinocoque, et, continuant leur métamorphose sur place, finissent par arriver à l'état sexué, sans quitter l'organisme dans lequel ils ont pénétré à l'état microscopique, soit avec l'eau des boissons, soit avec des aliments herbacés; seulement dans ce cas ils donnent un tænia inerme, tandis que, si le même ver vésiculaire est ingurgité par un carnassier ou un omnivore, il devient, dans les intestins de ces derniers, un tænia armé, c'est-à-dire qu'ici il conserve les crochets du scolex dont il provient et que dans le premier cas il les perd.

Ce que Megnin croit possible pour les parasites du cheval, du chien ou du lapin, il l'admet aussi pour les deux tænias de l'homme. Il n'y aurait pas deux tænias différents dans le tænia armé et le tænia inerme, mais bien deux formes différentes du même animal.

Le tænia armé proviendrait de la viande de porc ladre, contenant des cysticerques, tandis que l'inerme proviendrait d'œufs de tænia armé, entraînés par l'eau dans la boisson ou sur des légumes frais et ayant rencontré au moment où ils cheminaient à travers la paroi de l'intestin pour devenir cysticerque dans la chair de l'homme, un follicule ou une glande de l'intestin assez agrandie pour s'y transformer en cysticerque sur place, puis se développer à l'état rubanaire et constituer le tænia inerme. Ces idées n'ont guère rencontré que des contradicteurs et, parmi ceux-ci, surtout Davaine et Laboulbène; et d'ailleurs cette théorie tombe tout de suite lorsqu'on regarde d'un peu près la structure des deux tænias, ainsi que nous le ferons ultérieurement.

La théorie qui préside à l'évolution des tænias n'est donc pas infirmée.

Locomotion, nutrition. — Arrivé dans une cavité muqueuse, le tænia s'y nourrit et s'y meut. Comment?

On sait aujourd'hui que comme tous les animaux de la classe zoologique voisine, qui n'ont pas de tube digestif, les tænias se nourrissent par une véritable endosmose des liquides intestinaux qui les baignent; encore qu'on ne soit guère fixé sur la façon dont se produit cette osmose.

Leur locomotion est assurée par deux moyens : 1° les ventouses et les crochets; 2° la contractilité des anneaux eux-mêmes.

Par ses ventouses et ses crochets, le tænia se fixe et par conséquent ne peut plus être entraîné vers l'anus par les mouvements péristaltiques de l'intestin.

Et de plus il peut marcher en avant, grâce aux contractions synergiques ou isolées de ses anneaux.

On peut en effet constater, sur un anneau vivant, isolé du reste du tænia,

et plongé dans l'eau à 38 degrés, l'influence que peut avoir cette contraction, car on voit cet anneau passer successivement par des formes variables qui font que tantôt sa longueur est à peine le tiers de sa largeur, tantôt, au contraire, elle arrive à égaler cette largeur (Bérenger-Féraud).

D'après Laboulbène, le ver progresse dans le sens général de sa longueur, de l'extrémité postérieure du corps vers la tête.

Nous nous attacherons surtout à l'étude des trois tænias les plus importants, le tænia armé, le tænia inerme et le bothriocéphale, les seuls qui aient un véritable intérêt pratique.

TÆNIA ARMÉ

SYNONYMIE : 1° TÆNIA ARMÉ : Tænia solium (Kuchenmeister) : — Tænia plana (Goëze) : — Tænia pellucida (Goëze).

Anatomie. — Le tænia armé a la forme d'un ruban plat, long de quelques centimètres à un mètre et au-dessus.

La tête (scolex), très peu volumineuse, a environ 0 mm. 56 à 0 mm. 75. Plus brune que le restant du corps, elle a une forme obscurément sphérique, et, en l'examinant à la loupe, on y aperçoit quatre ventouses disposées d'une manière régulière, et un point central, ROSTRE OU PROBOSCIDE, placé à égale distance de ces quatre ventouses. Ce rostre est une petite élevure, armée de deux couronnes concentriques de crochets qui aident le ver à se fixer à la paroi intestinale. Ces crochets ne peuvent être vus qu'au microscope ; la couronne extérieure, plus grande, a des crochets de 0 mm. 167 de longueur ; la couronne intérieure, des crochets de 0 mm. 110.

Chaque couronne contient 15 à 16 crochets.

Un cou rétréci fait suite à la tête : d'apparence lisse dans sa partie supérieure, il se strie peu à peu de manière à se confondre avec les anneaux proprement dits à mesure qu'on l'examine plus loin de la tête.

Les anneaux ou cucurbitains grossissent insensiblement en partant du cou et finissent par avoir un et même deux centimètres. Ces anneaux, caducs lorsqu'ils sont arrivés à l'état adulte, contiennent un utérus dendritique de six à treize branches et un testicule claviforme, qui aboutissent ensemble vers le milieu d'un des bords, où ils communiquent à l'extérieur à l'aide d'un pore génital visible à l'œil nu.

Les anneaux sont donc hermaphrodites, avec leur pores génitaux assez irrégulièrement alternes.

Les organes mâles sont constitués par de très nombreux testicules qui se trouvent disposés surtout dans les parties supérieures et latérales de chaque anneau, et sont plus rares dans la région inférieure.

Chaque testicule émet un canal efférent, qui se réunit au voisin, arrive à former, en fin de compte, un seul canal déférent commun. Celui-ci se dirige transversalement vers le sinus génital dans lequel il débouche.

Les organes femelles sont constitués essentiellement par un ovaire qui produit les œufs et une glande à albumine qui sécrète les éléments nutritifs.

L'ovaire (germigène : Van Beneden) occupe à peu près la région médiane de l'anneau et ne se développe qu'après les testicules. Il est formé de culs-de-sac

glanduleux ramifiés, disposés en deux lobes arborescents de chaque côté de la ligne médiane. Les canaux collecteurs de chaque lobe se réunissent sur la ligne médiane en un canal unique : *branche descendante de l'oviducte.*

L'utérus est d'abord un tube cylindrique, situé dans l'axe longitudinal du cucurbitain et s'étendant jusqu'au niveau de l'extrémité supérieure de ce dernier pour se terminer en cul-de-sac. A mesure que les œufs s'accumulent dans l'utérus, il émet des deux côtés des branches horizontales, elles-mêmes bifurquées et remplies d'œufs.

Pendant que l'utérus gravide se développe ainsi, les autres parties de l'organe femelle s'atrophient peu à peu; de sorte qu'il arrive un moment où les organes mâles étant déjà atrophiés, l'organe femelle étant réduit à l'utérus plein, cet utérus finit par remplir presque à lui seul le cucurbitain.

Biologie. — *Cycle de développement*; — *Ladrerie du porc;* — *Cysticerques;* — *Ladrerie chez l'homme.*

L'œuf du tænia armé est globuleux. Il mesure environ 3 à 35 μ. — Non fécondé, il est constitué par une membrane très délicate, qui est la membrane vitelline primitive et qui contient le vitellin.

Fécondé, il est le siège de modifications importantes. Il s'entoure à sa périphérie d'une enveloppe épaisse chitineuse, puis à l'intérieur le vitellus se segmente. Cet œuf ayant été fécondé et ingéré par un porc, la coque est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon est mis en liberté.

Cet embryon, dit hexacanthe, se fixe à la muqueuse du tube digestif du porc, la traverse et chemine ainsi de proche en proche jusqu'à ce qu'il ait trouvé un point propice à son développement, et c'est presque toujours le tissu cellulaire intermusculaire.

Arrivé dans ce tissu, cet œuf se transforme en un cysticerque connu, depuis Rudolphi, sous le nom de cysticercus cellulosæ.

Ce cysticerque a la forme d'un petit haricot, et peut rester ainsi formé pendant un temps très long dans les chairs du porc. Le porc est dit ladre et la ladrerie a été remarquablement étudiée par Delpech.

Les cysticerques, connus depuis longtemps, sont surtout répandus dans les muscles de la langue, du cou et des épaules.

C'est généralement vers la base de la langue et vers les parties latérales du frein qu'on en aperçoit le plus grand nombre. Ils constituent des élevures opalines demi-transparentes, globuleuses ou ovoïdes, qui soulèvent la muqueuse. On peut en reconnaître aisément la saillie en passant le doigt sur la langue, ce qui peut être très utile pour le diagnostic de l'affection parasitaire (langueyage).

Si l'homme vient à manger de la viande de porc ladre crue ou non suffisamment cuite, il ingère des cysticerques, et si l'un de ceux-ci se trouve dans des conditions favorables, il va constituer le tænia armé.

Pour ce faire, des modifications importantes se font dans le cysticerque.

De vésiculaire, il devient piriforme et pédiculé, par suite du dégainement de la tête qui fait saillie à la surface. Cette tête, munie de ses crochets, se fixe à l'intestin, la vésicule s'altère, se déchire, et l'animal se présente alors sous la forme d'un petit ruban commençant par la tête et se terminant par des anneaux. Ces anneaux augmentent et des organes génitaux apparaissent dans leur intérieur. La fécondation s'y fait et lorsque les œufs accumulés dans l'utérus le distendent, l'œuf est mûr, il se détache alors, est éliminé avec les selles et mis en

liberté. Ces œufs peuvent être ingérés par un porc qui mange les matières fécales de l'homme, ou bien l'œuf mis en liberté peut arriver dans l'estomac du porc avec l'eau de boisson, ou bien encore directement avec du fumier, par l'intermédiaire de l'eau d'arrosage.

La ladrerie du porc engendre donc le ver solitaire. Ce fait est assurément connu depuis l'antiquité la plus reculée, et c'est à lui, sans aucun doute, qu'il faut attribuer l'interdiction de la viande de porc, faite par Moïse aux Hébreux, interdiction que prononça également Mahomet (Blanchard).

Cette prohibition resta toujours plus ou moins en vigueur et, au moyen âge, en 1350, le roi Jean édictait dans un grand et solennel règlement les principes du langueyage officiel et régulier des porcs. Puis les langueyeurs, après avoir été moins importants, furent reconstitués à nouveau, et avec une vigueur de plus en plus considérable.

Ladrerie de l'homme. — Ces prescriptions étaient d'autant plus importantes que la *ladrerie de l'homme* avait été reconnue possible et que la présence des cysticerques chez l'homme n'est pas une rareté.

Rumler (1558), Panarolus (1650), Wharton (1656) avaient rencontré des cysticerques dans les cerveaux humains; Hartmann, en 1685, avait reconnu leur véritable nature.

Ces cysticerques peuvent exister en nombre considérable chez la même personne (1 000 et plus). M. Rendu, chez un malade, compta 65 cysticerques sur une surface de section de la peau mesurant environ 20 centimètres carrés.

Ces cysticerques se logent de préférence dans le tissu conjonctif intermusculaire, et dans l'encéphale, où on les trouve surtout dans les méninges ou à la surface du cerveau. Il est fréquent aussi de les rencontrer dans l'œil.

Les symptômes qu'ils provoquent sont donc extrêmement variables. Sont-ils logés sous la peau ou dans les muscles, à moins d'être en nombre extrêmement considérable, c'est à peine s'ils manifestent leur présence d'une façon sensible.

Ils sont redoutables lorsqu'ils envahissent l'œil. Ceux du cristallin causent l'opacité de cet organe, ceux de la choroïde décollent la rétine et amènent une irido-choroïdite qui a pour conséquence la perte de la vision.

Enfin ceux de l'encéphale donnent lieu à toute une série de symptômes variés : accès épileptiformes, crampes, paralysies, troubles mentaux..., et amènent généralement la mort sans que leur véritable nature ait jamais pu être reconnue.

Au type tænia armé se rattachent quelques vers plus rarement observés chez l'homme.

Tænia nana. — Ce ver a été découvert au Caire par Bilharz, en 1851, dans l'intestin grêle d'un jeune homme mort de méningite. Il s'y trouvait en nombre considérable.

En 1885, à Belgrade, le tænia nana a été retrouvé chez une enfant de sept ans.

Un auteur (Spooner), en 1873, crut avoir retrouvé ce même ver. Blanchard pense qu'il s'est agi dans ce cas du *Tænia flavo-punctata*. Voici la description que Davaine a donnée du tænia nana.

Corps filiforme, déprimé; tête obtuse, en avant, atténuée graduellement vers le cou; ventouses subglobuleuses; rostre piriforme, armé d'une couronne simple de vingt-deux à vingt-quatre crochets.... Longueur totale du tænia : 15 à 21 millimètres; largeur 1/2 millimètre.

Tænia flavo-punctata. — (Weinland, 1858.) Ce tænia, encore imparfaitement connu, est probablement parasite des insectes, il est en tout cas très voisin du tænia nana.

Il n'a été que très rarement observé.

Les premiers exemplaires furent obtenus par le Dr Palmer en 1842, chez un enfant de 19 mois. Cet auteur crut qu'il avait affaire au bothriocephalus latus. C'est Weinland qui, ayant examiné les fragments, le décrivit comme une espèce nouvelle.

La deuxième observation est due à Leidy (1884).

Ce ver a une longueur de 20 à 30 centimètres. La tête est inconnue, elle a manqué chez tous les individus. La moitié antérieure du strobile est formée d'anneaux non mûrs ayant une forme quadrilatère, et marquée, vers leur partie médiane et postérieure, d'une tache jaune assez grande, qui est considérée comme caractéristique de l'espèce.

Tænia canina. — (Linné, 1767) ou *cucumerina* (Bloch, 1782). Ce ver est ordinairement parasite du chien; on l'a rencontré quelquefois chez l'homme, chez les enfants. Sa longueur varie de 10 à 35 centimètres. On a eu dix-neuf ou vingt observations de ce tænia chez l'homme (Dubois, 1751. Salzmann, 1861. Melnikow, 1869. Krabbe, 1869. Martin-Krüger, 1887...).

Tænia Madagascariensis. — Davaine, 1869. Ce ver est encore très imparfaitement connu, il a été rencontré très rarement. Deux cas ont été observés par le Dr Grenet; l'un chez un petit garçon de dix-huit mois, créole des Antilles, l'autre chez une petite fille de deux ans, de la Réunion. Dans l'un et l'autre cas (Blanchard) les symptômes ont été les mêmes. L'enfant est en parfaite santé, quand soudain ses yeux se voilent, les pupilles se dilatent, il tombe dans un état convulsif avec menace de suffocation; il est tantôt pâle, tantôt bleu jusqu'à l'asphyxie; il a l'écume à la bouche, la tête va de côté et d'autre. La mort paraît imminente. Une dose d'huile de ricin provoque l'expulsion des parasites.

Tænia elliptique. — Ce ver habite ordinairement l'intestin du chat, il a été très rarement rencontré chez l'homme. Le cysticerque du tænia elliptique vit très probablement dans le trichodectes subrostratus, insecte parasite du chat (Bérenger-Férand).

TÆNIA INERME

SYNONYMIE : Tænia dentata, NICOLAÏ, 1830. — Tænia lata, PRUNER, 1847. — Tænia saginata, GOËZE, 1782. — Tænia medio-canellata, KUCHENMEISTER, 1852.

Anatomie. — Ruban plat variant de 1 à 6 ou 8 mètres et plus. C'est le plus long des tænias de l'homme; ses anneaux disposés en série linéaire peuvent atteindre un chiffre énorme. Sommer en a compté 1 221 sur un tænia de longueur moyenne.

La tête est plus grosse que celle du tænia armé, et plus segmentée. Il est souvent possible de l'apercevoir à l'œil nu. Dépourvue de rostre, aplatie à la partie supérieure, elle paraît presque quadrilatère. A ses angles, on voit assez facilement quatre ventouses hémisphériques. Chacune d'elles est constituée par une sorte de cupule creusée dans les tissus de la tête et communiquant avec l'extérieur au moyen d'un orifice rétréci.

Il existe, chez ce tænia adulte, un rudiment de rostre analogue à celui qui, chez les tænias armés, se développe pour donner naissance par sa base à la couronne de crochets. Cette formation a l'aspect d'une dépression centrale, s'ouvrant au dehors par un pore rétréci. Quelques auteurs l'ont même considérée comme une bouche, ce qui est tout à fait inexact.

Le cou très grêle se continue par un corps de plus en plus large à mesure qu'on se rapproche davantage de l'extrémité postérieure. Les anneaux antérieurs sont très courts et très étroits, ceux du milieu sont à peu près carrés, les anneaux mûrs de la région postérieure sont au moins deux fois plus longs que larges. Ceux-ci peuvent se détacher facilement et être rejetés par série de 3, 4 et plus, sans que le malade s'en aperçoive. Chaque anneau porte sur l'un de ses bords un sinus génital saillant, bien visible, et les sinus alternent de côté comme chez le tænia armé. Il y a peu de différences anatomiques entre ces deux espèces. Dans le tænia inerme, l'utérus porte des diverticules plus graciles, plus nombreux, et plus profondément divisés ou subdivisés que dans le tænia armé.

Biologie. — *Cycle de développement.* — L'œuf de ce tænia est plus ovale et plus lisse que celui du tænia armé. Lorsqu'il est fécondé, il devient libre par le même mécanisme que nous connaissons pour le tænia armé. Cet œuf a été vu par Judas en 1854 dans les poumons des bœufs des abattoirs d'Orléansville.

En 1860, Kuchenmeister crut le découvrir dans le tissu cellulaire du porc, à côté du *cysticercus cellulosæ.* Vers la même époque, Huber émettait l'avis que la larve devait se rencontrer dans les muscles et dans les viscères du bœuf, et Leuckart pensait de même. Puis le fait acheva d'être démontré par Knoch à Saint-Pétersbourg, par Arnould et Cauvet en Algérie, par Talairach à Beyrouth. (R. Blanchard.)

Il est donc acquis que le bœuf est l'hôte véritable de la larve du tænia inerme.

L'œuf de ce ver pénètre dans le tube digestif du bœuf en même temps que l'eau de boisson ou avec les feuilles des herbes dont le bœuf, fait sa nourriture. Il se développe et une fois arrivé à l'état de cysticerque, il est ingéré par l'homme avec la viande de boucherie, et lorsque cette viande n'a pas été suffisamment cuite. Perroncito a en effet démontré qu'il meurt habituellement lorsqu'il se trouve exposé pendant cinq minutes à une température de 44°C., mais qu'il meurt toujours entre 47 et 48°C. Le développement de *cysticercus bovis* en *tænia inerme* dans l'intestin de l'homme a été démontré expérimentalement par Ollivier, médecin de l'armée des Indes, en 1869, puis par Perroncito en 1877.

Au type tænia inerme appartiennent des espèces rarement observées.

Tænia tenella. — Ce ver, très imparfaitement connu, a été décrit par Cobbald, il a été très rarement rencontré chez l'homme. Il a environ 1 mètre de longueur. Cobbald a pensé que le tænia provenait du cysticerque du mouton.

Tænia algérien. — Décrit par Redon. Ce ver, comme le tœnia inerme, s'observerait chez les indigènes. Son cysticerque existe dans la chair du mouton.

Tænia du cap de Bonne-Espérance. — On ne connaît jusqu'ici que la partie postérieure de l'animal qui a été excrétée par un Hottentot (Küchenmeister). Les articles de ce tænia du Cap sont épais, longs, pourvus sur toute la longueur du corps d'une crête longitudinale; les orifices génitaux sont en

tout semblables à ceux du tænia inerme ordinaire. Davaine pense que ce ver n'est qu'une anomalie du tænia inerme.

Tænia abietina. — Ce ver a été observé par Wienland, qui le regarde comme une simple variété du tænia solium.

Tænia nègre. — M. Laboulbène, remit en 1875 à Davaine un ver qui provenait d'un Anglo-Américain des États-Unis du Nord. Ce ver était noirâtre dans toute son étendue, et plutôt de la teinte d'un mulâtre foncé.

BOTHRIOCÉPHALE

Synonymie : Bothriocephalus latus, Bremser, 1819. — Tænia prima, Plater, 1603. — Tænia à épine, Audry, 1700. — Tænia à anneaux courts, Bonnet, 1750. — Tænia vulgaris Linné, 1748.

Anatomie. — Lorsqu'il est entièrement développé, le bothriocéphale est le plus long de tous les parasites de l'homme. Il est formé communément de 3500 à 4000 anneaux. Stein en a compté jusqu'à 4155.

La tête varie d'aspect suivant son état d'extension ou de contraction ; elle a la forme d'une amande. Elle est longue de 2 millimètres à 2 mm,5 et large de 0 mm, 7 à 1 millimètre. Dépourvue de proboscide, elle se termine en avant par une surface obtuse ; en arrière elle se continue insensiblement avec le cou. On n'y rencontre pas de véritables ventouses : celles-ci sont remplacées par deux fentes allongées et profondes qui ont reçu le nom de *bothridies*, situées chacune le long des bords latéraux.

Après la tête, vient un cou plat et large, long ordinairement de 6 à 10 millimètres. Les anneaux qui le suivent immédiatement sont d'abord très courts et imparfaits, et deviennent d'autant plus longs, larges et parfaits qu'on s'éloigne de la tête.

Les anneaux mûrs sont à peu près carrés, longs de 2 à 3 centimètres et à peu près aussi larges que longs. Ils sont tout à fait différents des deux précédentes espèces. Les orifices génitaux sont situés sur la ligne médiane du ventre.

Les deux orifices, mâle et femelle, sont très rapprochés l'un de l'autre et s'ouvrent au sommet d'une papille conique et concave (sinus génital) située vers le haut de l'anneau. Un peu plus bas, se voit un autre orifice qui répond au fond de l'utérus et par lequel sortent les œufs mûrs.

Laboulbène décrit ainsi qu'il suit l'organisation intérieure de l'anneau.

Les testicules sont disséminés dans les champs latéraux des anneaux ; ils sont disposés en petites loges ou chambres, ayant chacune un conduit sécréteur propre ou *spermiducte*, qui se joint avec un conduit voisin et ils se terminent par un canal déférent. Ce dernier aboutit au pénis revêtu d'une gaine.

L'appareil sexuel femelle, composé d'un germigène, d'un vitellogène, d'une glande formant la coque, d'une matrice et d'un vagin, est fort compliqué. Au vagin, aboutissant au pore génital et près du pénis, est annexé le réservoir séminal. Les germigène et vitellogène se réunissent à la matrice, qui se garnit d'œufs en nombre immense. Ceux-ci, après leur maturité, sont évacués par une

véritable ponte, ayant lieu par un orifice spécial, distinct de celui du vagin, situé beaucoup plus bas, ou bien ils s'échappent après la rupture des parois qui les renferment. (Laboulbène, *Bulletin général de thérapeutique.*)

Biologie. — *Cycle de développement.*

L'œuf du bothriocéphale large est brunâtre et parfaitement elliptique. Sa coque peu épaisse possède à l'un de ses pôles un opercule ou calotte qui donne à l'ovule l'aspect d'une pyxide (Blanchard); ce clapet s'accuse de plus en plus à mesure qu'avance le développement de l'embryon à l'intérieur de l'œuf. Cet œuf a une structure assez simple, et se développe dans l'eau, ainsi que l'a observé nettement Schauinsland, mais contrairement aux tænias, l'évolution de l'embryon se fait avec une extrême lenteur et exige des semaines et des mois; après une période assez longue, la larve, longue de 45 à 50 μ, devient libre et nage assez lentement en roulant autour de son axe. Elle reste pendant plusieurs jours dans l'eau et peut même être conservée vivante pendant une semaine et plus.

Schauinsland a fait d'infructueuses recherches dans le but de déterminer le mode de migration des larves. Knoch (de St-Pétersbourg), avant lui, avait cru reconnaître que le bothriocéphale se développe directement; des chiens, auxquels il avait fait avaler des œufs de ce cestoïde, furent atteints de bothriocéphale; mais ces expériences, reprises par d'autres, et surtout en Allemagne, furent négatives.

C'est Braun qui, jusqu'à présent, a le mieux élucidé cette question. Ayant remarqué que tous les animaux susceptibles d'être atteints de bothriocéphale sont ichtyophages, et que des formes jeunes de diverses espèces de bothriocéphale avaient été découvertes sur les poissons, Braun pensa qu'il fallait chercher les hôtes intermédiaires du bothriocephalus latus parmi les poissons mangés ordinairement par l'homme.

Il eut alors l'idée d'examiner les poissons qui arrivent sur les marchés de Dorpat, et trouva, en effet, des bothriocéphales agames, des PLÉROCERCOÏDES, dans l'intestin; cherchant encore plus loin, il découvrit ces mêmes embryons dans les autres organes, muscles, organes sexuels, foie, rate..., des brochets. Il en est de même de la lotte, qui paraît héberger encore un plus grand nombre de ces vers.

Restait à démontrer que les scolex trouvés dans les muscles du brochet et de la lotte constituent l'une des phases du développement du bothriocephalus latus. Braun se servit de chiens et de chats débarrassés auparavant de tout parasite intestinal; après les avoir infectés avec des embryons de bothriocéphale, il les soumit à une alimentation d'où toute chance d'infection par ce même parasite était exclue autant que possible, et constata dans leur intestin le développement d'adultes de bothriocéphale.

Depuis lors, on a retrouvé la larve du bothriocéphale dans le lavaret. Cependant Braun n'ayant jamais trouvé, chez les poissons qu'il a examinés, de jeunes bothriocéphales au-dessous d'une certaine taille, en d'autres termes, aucun individu intermédiaire entre l'embryon et la larve déjà assez volumineuse, suppose que les poissons eux-mêmes ne s'infectent pas directement avec des œufs, mais avec des larves renfermées dans un premier hôte encore inconnu.

Le dernier mot n'est donc pas encore dit sur le développement du bothriocéphale.

Appartiennent encore au type bothriocéphale, certains vers, quelquefois observés chez l'homme.

1° **Bothriocephalus cordatus.** — Ce ver atteint une longueur maxima de 1 m. 15; il présente en moyenne 400 anneaux.

La tête est courte, large, aplatie dans le sens latéral et porte une bothridie sur chacune de ses deux faces; chaque bothridie très profonde n'est séparée de la voisine que par un étroit pont de substance.

On ignore quel est le premier hôte du bothriocephalus cordatus et de quelle manière il est transmis aux animaux et à l'homme. Il est probable (Blanchard) que l'état larvaire se passe chez un poisson, étant donnée la présence de ce ver uniquement chez les Esquimaux et chez les animaux essentiellement ichtyophages.

Ce ver a été découvert au Groënland par Olrik. Il est très fréquent chez le chien. Il ne se rencontre guère chez l'homme, où on ne l'a trouvé qu'une fois.

2° **Bothriocephalus cristatus.** — (Davaine, 1874.) Ce ver a été vu deux fois par Davaine. Le premier a été rendu par un enfant de cinq ans, né et élevé à Paris; le deuxième par un adulte.

Le ver est long de 2 à 3 mètres. Il est grisâtre. Sa tête est aplatie, pointue, a la forme d'une graine de lin dont le bout obtus se continuerait avec le cou, l'extrémité pointue présente sur chaque face une crête saillante, longitudinale.

Il suffit de mentionner très rapidement chez quels individus chaque espèce de tænia se rencontre surtout.

Distribution géographique des tænias. — Le *bothriocéphale* est extrêmement commun dans certaines localités des bords de la Baltique, et peut exister chez presque tous les habitants d'un même village, surtout à l'embouchure des fleuves, au bord de certains estuaires, lacs ou rivières. Ce sont presque toujours les pêcheurs qui en sont atteints, ceux qui mangent la viande de poisson, alors qu'elle n'a pas eu le temps d'être modifiée par la salure, la fumure....

Le *tænia armé* se rencontre de préférence chez les gens qui touchent et mangent le plus souvent la viande de porc : charcutiers, cuisiniers....

Le *tænia inerme* est très fréquent chez les Abyssins qui mangent de la viande crue. A Saint-Pétersbourg, en ces dernières années, le tænia inerme est devenu commun à la suite de l'adoption du traitement de Weise par la viande crue dans la diarrhée infantile.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on a pu, dans une autopsie, constater la présence du tænia, on s'est assuré que le ver se tient plus ou moins près du duodénum lorsqu'il est dans les conditions normales de son existence. S'il est malade (à la suite d'un purgatif, par exemple), on constate qu'il est refoulé soit vers le gros intestin, soit au contraire plus près de l'estomac.

Le plus souvent, où qu'il se trouve, il décrit des anses, replié sur lui-même en plusieurs endroits jusqu'à n'occuper qu'une longueur de 50 à 80 centimètres. A l'état normal, le ver a sa tête tournée du côté de l'estomac et les anneaux les plus volumineux du côté de l'anus. On n'admet pas généralement que le tænia puisse séjourner normalement dans l'estomac, ou y avoir une partie de son corps, et l'on est en droit de penser que lorsqu'on l'y rencontre, son existence est menacée, s'il n'est à coup sûr détruit.

Il n'est pas rare de rencontrer chez le même malade deux tænias d'espèce différente, on a observé la coexistence du bothriocéphale et du tænia armé, celle du T. inerme et du T. armé..., de même que la coexistence de tænia avec des lombrics, des oxyures....

Les tænias ne sont pas toujours *solitaires*.

On a rencontré 3 et 4 bothriocéphales chez le même individu (Davaine, Laboulbène, Tenneson).

En mai 1877, un individu rendit à Paris 19 tænias armés, sous l'influence d'une dose de pelletiérine. A l'autopsie d'un boucher qui succomba à une affection chronique de l'intestin, on trouva 8 tænias armés dans l'intestin grêle.

Le Dr Richard a signalé en une seule fois l'expulsion de 27 tænias inermes.

La durée de la persistance d'un tænia est quelquefois considérable. On sait que le parasite a pu vivre jusqu'à 35 ans chez le même sujet.

Le tænia peut être expulsé spontanément dans le cours de certaines maladies aiguës ou chroniques (dysenterie, fièvre typhoïde, phtisie). A la suite d'indigestion, d'excès alcooliques.... Il a été prouvé (à titre d'exception infiniment rare) que le tænia pouvait être expulsé par la bouche, par l'urètre; il faut alors admettre que le tænia développé dans l'intestin peut être évacué par la voie d'une fistule congénitale ou acquise. Enfin le tænia peut être expulsé par un abcès ou une fistule (cas d'abcès stercoral).

Symptômes. — La série des symptômes qu'on attribue à la présence des tænias est diverse, changeante, mobile. Il n'est ni un organe qu'on n'ait cru atteint, ni un phénomène qu'on n'ait considéré comme possible. S'il est vrai, ainsi que Davaine l'a fait remarquer, que la fréquence, la variété et l'intensité des désordres sont en rapport marqué avec la constitution de l'individu affecté, on comprendra comment les symptômes les plus pénibles ont été surtout observés chez les individus nerveux et doués d'une grande sensibilité, et le plus souvent chez les femmes. C'est pour cela qu'il faut se méfier de ces prétendus malaises, si étranges, qu'on attribue à la présence du tænia. Combien de femmes décrivent, avec une conviction risible, les mouvements d'ondulation, de reptation du ver solitaire, son enroulement en peloton..., voire des sensations de morsure!

M. Laboulbène a justement écrit à ce sujet :

« Je me suis assuré que souvent la présence d'un tænia dans l'intestin n'est annoncée par aucun dérangement de la santé. Les personnes surprises de rendre en allant à la garde-robe, des fragments de ver rubané, ou bien s'apercevant de la présence des cucurbitains sortis de l'anus et offrant des mouvements, viennent consulter le médecin. Quant aux malades qui éprouvent diverses douleurs ou des symptômes nerveux variés et qui rapportent tous leurs maux aux tænias, ainsi qu'aux autres vers intestinaux, le nombre en est très considérable; mais il s'en faut que les symptômes soient bien définis.... »

Il s'en faut tant que nous ne croyons pas qu'il existe un seul symptôme qui puisse permettre de dire qu'il est provoqué par un tænia. L'ensemble même de tous les symptômes ordinairement invoqués est peut-être insuffisant. Du côté du système digestif on trouve tout; d'abord des sensations douloureuses extrêmement variées comme siège et comme forme. C'est une pesanteur ou un pincement, ou une sensation de boule qui se déplace, ou bien ce sont des

coliques siégeant soit en bas du ventre, soit en haut, dans les flancs ou l'ombilic. Elles se produisent en général vers l'heure des repas, puis disparaissent rapidement, pour revenir ensuite.... C'est là assurément le symptôme le meilleur du tænia! que dire des autres?

Tel malade ne mangera plus, alors que celui-ci sera pris d'une boulimie intense; puis en mangeant, les douleurs s'accentueront avec certains aliments, harengs, oignons, ail, choucroute.

D'autres seront pris de salivations, de nausées, de vomiturition. La diarrhée ou la constipation sont aussi fréquentes l'une que l'autre.

Cette symptomatologie si indistincte, due au tænia, doit encore s'accroître de certaines observations d'accidents hépatiques ou biliaires dus à cette même origine.

Il est évident que les tænias peuvent devenir les agents d'une infection biliaire, mus par un mécanisme indirect, d'ailleurs hypothétique; par la fixation de leur tête, ou l'accolement de leurs anneaux au niveau de l'ampoule de Vater, et l'oblitération secondaire de l'orifice (Dupré) (1).

Quel que soit le procédé mécanique de cette influence nocive, la possibilité n'en semble guère contestable, quand, après le cas déjà ancien de Moreau, qui observa un ictère intermittent, avec gonflement douloureux du foie, guéri par l'expulsion de plusieurs tænias, on médite l'observation que M. Letulle a rapportée, sous le titre de *Tænia solium. — Accidents hépatiques, ressemblant au début à une cirrhose, et rapidement amendés après l'expulsion de l'helminthe.* Les accidents hépatiques furent l'ascite avec subictère, l'augmentation du volume du foie et de la rate. Il s'est agi très probablement, dans ce cas, d'une infection biliaire subaiguë, consécutive à l'implantation du ver sur l'orifice duodénal du cholédoque.

Les symptômes généraux, dits réflexes, que nous pourrions très souvent appeler psychiques, sont extrêmement variés.

Pour les organes des sens on a signalé : de la perversion de l'ouïe, pouvant aller jusqu'à la surdité plus ou moins prolongée; de l'obscurcissement de la vue avec ou non-dilatation de la pupille.

Le système nerveux est toujours atteint : des vertiges, des crampes, des spasmes du larynx, du thorax ou du diaphragme, le prurit du nez.

Les convulsions seraient fréquentes et presque toujours rattachées aux helminthes lorsqu'elles s'observent chez les enfants.

On a accusé les tænias de produire aussi la chorée, de la paralysie, et surtout des attaques épileptiformes. Cette pseudo-épilepsie vermineuse vaut qu'on s'y arrête. Quelques rares observations probantes permettent d'en tracer les caractères distinctifs. Ces attaques de pseudo-épilepsie présentent des symtômes qui les différencient de l'épilepsie idiopathique (2). L'ictus est moins brusque, les chutes moins graves et les blessures exceptionnelles.

La durée des périodes convulsives est plus longue que dans l'épilepsie idiopathique. Ce qui est le plus frappant, c'est la disparition des attaques coïncidant avec l'évacuation de l'helminthe. Les faits bien observés de ces accidents ont prouvé que l'épilepsie était bien produite par les parasites, car les malades, suivis pendant de longues années après la disparition du tænia, n'ont pas vu se reproduire leurs attaques.

(1) Dupré, Les infections biliaires; *Thèse de Paris*, 1891.
(2) Martha, Attaques épileptiformes dues à la présence du tænia; *Archives générales de médecine.* — Novembre et décembre 1891.

Les désordres cérébraux sont aussi nombreux. Ce sont : des changements de caractère et surtout l'hypocondrie, la *monomanie du tænia.* Esquirol a même signalé quelques faits de dérangement plus ou moins profond des facultés, dont le degré moindre est constitué par des rêves pénibles, bizarres, qui arrivent par leur intensité et leur fréquence à constituer de véritables phénomènes morbides.

Ce peuvent être aussi des troubles respiratoires variés de la toux fréquente, pénible, la dyspnée, des symptômes de pseudo-asthme.

Notons encore l'aphonie momentanée, la perte de la mémoire, une insomnie persistante, une ardeur inaccoutumée dans le désir du coït, ou une frigidité triste, des troubles menstruels.

Il y a cependant, quelquefois, une symptomatologie plus intéressante et qui paraît propre au bothriocéphale. D'abord on retrouve les symptômes précédents, mais au maximum. Selles irrégulières, nausées, vertiges, palpitations, cris et soubresauts pendant la nuit, cardialgies, défaillances. Mais ce qui est plus particulier, c'est l'état d'anémie grave qu'on peut observer, et qui rappelle presque trait pour trait l'anémie pernicieuse progressive.

Les malades deviennent de plus en plus pâles (Eichhorst), ils ont des palpitations, de la suffocation, de l'œdème, de la fièvre, du manque d'appétit et des accès de diarrhée, puis une faiblesse ne leur permettant plus de se tenir debout. Ils ont des accès syncopaux avec obscurcissement du champ visuel et des tintements d'oreille par suite de l'anémie cérébrale.

Runeberg [1], Reyher [2], Schapino [3], Müller [4] ont rapporté plusieurs observations dans lesquelles il s'agissait dé l'infection par le bothriocéphale, la guérison vint après l'expulsion du tænia. Il n'y a guère que l'examen du sang qui puisse faire éliminer le diagnostic d'anémie pernicieuse. On a signalé récemment de l'éosinophilie dans des cas d'helminthiase.

Diagnostic. — Le seul signe certain de la présence d'un tænia est la constatation de fragments dans les matières fécales.

Lorsqu'il s'agit d'un tænia inerme, l'indécision est de courte durée, car il ne se passe pas de semaine, lorsque le ver est développé, qu'un cucurbitain ne soit expulsé. Quand il s'agit du tænia armé, cette indécision peut durer plus longtemps lorsqu'on attend l'apparition des cucurbitains, car il faut se souvenir que ce tænia armé laisse échapper un cucurbitain dans l'espace de temps où le tænia inerme en fournit vingt.

S'il s'agit des bothriocéphales, le temps est plus considérable encore, le ver ne perdant pas ses anneaux isolément comme les précédents.

Lorsqu'on sait que le malade a un ver, il faut en établir l'espèce.

A quelle variété de tænia a-t-on affaire?

On peut faire le diagnostic, d'après l'examen des œufs, ou plus facilement d'après l'examen des proglottides.

Pour reconnaître les œufs, il faut examiner au microscope les matières fécales.

L'œuf du bothriocéphale a une forme ovale, une longueur de 0 m. 06 à 0 m. 07.

(1) *Deut. Arch. f. klin. med.*, 41.
(2) *Deut. Arch. f. klin. med.*, 59.
(3) *Zeitch. f. klin. med.*, XIII, Heft 5.
(4) *Char. Ann.*, 1889.

Sa coque est brune, avec une consistance cérumineuse, munie à sa partie postérieure d'un opercule qui peut s'enlever. A l'intérieur cet œuf a une structure celluleuse.

L'œuf du tænia solium est plus petit que celui du tænia inerme, sa largeur est de 0 m. 032, sa longueur de 0 m. 036; les œufs du tænia inerme ont une largeur de 0 m. 035, et une longueur de 0 m. 039. De forme ovale, ils sont entourés d'une coque épaisse, d'apparence cutanée, qui est formée de petites fibres radiées. A l'intérieur, ils contiennent du protoplasma granuleux dans lequel on trouve six petits crochets de chitine. La coque est souvent entourée d'une enveloppe claire, albumineuse.

A la vue des cucurbitains on pourra établir aussi l'espèce avec le souvenir des caractères suivants :

Les cucurbitains du bothriocéphale portent leur pore génital sur le milieu d'une des faces planes. La tête de l'helminthe est olivaire et porte sur les côtés deux ventouses latérales, longitudinales, bien visibles à la loupe.

Les cucurbitains des tænias ont leur pore génital sur un des bords latéraux. La tête est sphérique ou aplatie en forme de cône tronqué, et porte sur le plateau terminal des ventouses rondes assez facilement visibles à la loupe.

Les deux tænias inerme et armé peuvent aussi être différenciés l'un de l'autre.

La tête du *tænia armé* est élargie dans sa partie moyenne et restreinte au niveau du cou, portant à sa partie centrale une couronne de crochets placés sur deux rangs : quatre ventouses placées autour de la couronne sur cette tête. Les cucurbitains sont moins larges et surtout moins longs et moins épais que ceux du tænia inerme. Ils sont quadrangulaires, d'autant plus allongés qu'ils sont plus éloignés de la tête, avec leurs pores génitaux plus régulièrement alternes que dans le tænia inerme. L'issue des cucurbitains est assez rare et ne se produit généralement qu'avec les selles; l'expulsion se fait par cinq, dix, ou quinze cucurbitains à la fois qui exécutent des mouvements après leur sortie. L'utérus présente sept à douze branches peu ramifiées.

La tête du tænia inerme a la forme d'un cône tronqué. Elle a une surface presque plane sur laquelle se voient quatre ventouses assez saillantes et occupant les angles du plateau. Les cucurbitains sont plus larges et plus épais que ceux du tænia armé. Ils arrivent parfois à avoir 2 centimètres de long sur 1 de large. Les pores génitaux sont irrégulièrement alternes. L'issue des anneaux est plus fréquente ; ils se détachent souvent isolément dans l'intervalle des selles de sorte que le sujet les retrouve dans son pantalon, ou dans ses draps de lit. L'utérus présente quinze à vingt branches d'apparence arborescente.

Pour mieux établir la différence entre les deux espèces, il faut recourir à une petite préparation : on place un de ces cucurbitains, conservé jusque-là dans l'eau, sur une plaque de verre ; on l'imbibe avec une solution de potasse caustique, à 1 pour 100, et en regardant, avec une forte loupe ou avec un petit grossissement du microscope, on voit la disposition des anneaux qui permet de différencier les deux helminthes.

Traitement. — **Principes généraux..** — Qu'il s'agisse du tænia armé, de l'inerme, du bothriocéphale, le traitement est le même, et le premier soin à prendre est de choisir le moment favorable à son application. Ce moment, qui

est l'état d'entier développement du ver, est indiqué pour le tænia inerme lorsque les cucurbitains se détachent spontanément ; et, pour le tænia armé et le bothrioeéphale, on détermine le moment opportun en songeant que le parasite met de trois à quatre mois pour prendre le développement favorable à la réussite du traitement, soit lorsqu'il s'est produit pour la première fois, soit lorsqu'une précédente tentative d'expulsion a échoué.

Il est bon, la veille du jour où le tænieide doit être administré, de soumettre le malade au régime lacté, puis de lui faire prendre, une demi-heure ou une heure avant le médicament, une potion éthérée.

Le malade devra aller à la garde-robe sur un vase rempli d'eau tiède.

Nous ne signalerons que les médicaments ayant véritablement fait leurs preuves.

1° *Graines de citrouille* (Tyson, 1685), surtout bonnes chez les enfants.

On fait prendre ces graines soit mélangées avec du miel en formant une sorte de pâte, soit simplement avec partie égale de sucre en poudre seul ou additionné d'un peu d'eau.

D'après Davaine, la dose de graines de courges peut être portée à 100 grammes et au delà ; 30 à 35 grammes suffisent pour un enfant.

On administre le médicament en une ou deux fois ou par cuillerée à café d'heure en heure.

Une heure ou deux après la dernière dose on fait prendre au malade 30 à 60 grammes d'huile de ricin.

2° *Kousso.* — On se sert en médecine des fleurs de kousso, dont les propriétés anthelminthiques ont été étudiées par Brayer.

On l'administre de la manière suivante :

Le sujet étant à jeun depuis douze heures, on lui fait ingérer en une fois, ou en trois fois, à dix minutes d'intervalle, 20 *grammes* de médieament, macéré dans 250 grammes d'eau froide ou tiède pendant quelques heures.

Deux heures après, on peut donner l'huile de ricin.

Le kousso est presque complètement abandonné à cause du dégoût que provoque l'odeur répugnante de l'infusion.

3° *Kamala.* — On a voulu substituer au kousso le kamala qui s'administre en poudre ou en teinture.

La poudre peut être prescrite à la dose de 2 à 12 grammes, suspendue dans l'eau.

Davaine a trouvé le kamala efficace eontre le bothriocéphale.

4° L'extrait éthéré de *fougère mâle* est un des meilleurs agents thérapeutiques eontre les tænias.

A la dose de 3 à 4 grammes, il donne presque toujours des résultats positifs, mais il faut lui assoeier un purgatif. On emploiera avec avantage le mélange de Créquy.

Chaque eapsule eontient :

Fougère mâle.	50 centigrammes.
Calomel.	5 —

On fait prendre une vingtaine de capsules en une heure, de façon à faire absorber 50 centigrammes de calomel et 4 grammes d'extrait éthéré.

5° *Écorce de grenadier.* — Tanret a trouvé quatre alcalis dans le grenadier, auxquels il a donné le nom de *Pelletiérines*, et pour les distinguer les a nommées : pelletiérine, isopelletiérine, pseudo-pelletiérine, méthyl-pelletiérine.

Les deux premières sont exclusivement employées comme tænicides.

On agira de la façon suivante (Dujardin-Beaumetz) :

La veille, faire prendre un léger purgatif et ne manger au repas du soir que du laitage; le lendemain matin, à jeun, administrer 30 centigrammes de sulfate de pelletiérine et d'isopelletiérine dans une solution contenant 50 centigrammes de tanin; donner dix minutes après un grand verre d'eau, puis au bout d'une demi-heure faire prendre le purgatif.

Celui-ci sera soit l'eau-de-vie allemande,
— l'huile de ricin,
— l'infusion au sené (Bérenger-Féraud).

Il y a souvent, à la suite de l'ingestion de la pelletiérine, certains phénomènes réactionnels :

Abaissement du rythme du pouls, pâleur de la face, céphalalgie, vertiges, hallucinations de la vision, crampes dans les membres, vomissements. Ces derniers sont assez fréquemment observés et, pour les éviter, il est bon de prendre la pelletiérine en deux fois et en demeurant couché.

ASCARIS LOMBRICOÏDES

SYNONYMIE : Ascaris lombricoïdes, LINNÉ, 1859. — Lumbricus teres, CELSE. — Ascaris-gigas, GOËZE, 1872. — Fusaria lumbricoïdes, ZEDER, 1800.

Histoire naturelle. — (État adulte.) Ver cylindrique, grisâtre ou rougeâtre pendant la vie, effilé aux deux extrémités, surtout à l'antérieure. Il existe des stries transversales sur toute la surface du corps. Les femelles (30 à 40 cent.) sont plus longues que les mâles (20 cent.). Les mâles sont toujours aussi trois ou quatre fois moins abondants que les femelles.

La forme de l'extrémité caudale peut fournir de bons caractères pour la distinction des sexes. Chez le mâle, elle est incurvée en crochet vers la face ventrale et plus ou moins aplatie du côté de la concavité. On y trouve un cloaque dans lequel débouche le rectum, et par l'orifice duquel on voit sortir deux spicules chitineux qui jouent le rôle d'organes de préhension, de fixation. Grâce à l'enroulement de cette extrémité du corps, le mâle peut saisir la femelle et se fixer à elle au niveau de l'orifice vulvaire.

Chez la femelle, l'extrémité postérieure est toute différente. Elle est constituée par une pointe raccourcie, à la base et à la face ventrale de laquelle se voit l'anus sous forme d'une fente transversale à lèvres saillantes. Elle n'est point enroulée sur elle-même.

La bouche est située à l'extrémité antérieure, sous un petit prolongement de la partie dorsale, de sorte qu'on peut la considérer comme appartenant à la région ventrale. Elle a la forme d'une étoile à trois branches; elle est entourée de trois nodules chitineux, l'extrémité antérieure du corps est entièrement dépourvue d'expansions latérales.

Développement. — S'il paraît généralement admis actuellement que l'ascaris lombricoïde se développe directement, il n'en a pas toujours été ainsi. Différents auteurs : Schneider, Leuckart, von Linstow, ont émis que l'ascaride passe d'abord par un premier hôte, et von Linstow a admis cette opinion que

l'hôte intermédiaire était un myriapode, *Iulus guttulatus*, extrêmement commun dans les jardins, où il se nourrit surtout de graines (concombres, potirons, haricots), de betteraves, de racines, de pommes de terre. En outre, il va de préférence vers les terrains amendés avec des excréments humains, et là il peut avaler des œufs d'ascaride. Alors l'embryon devient libre dans l'intestin de son hôte et attend pour se développer que les fruits ou les racines dans lesquels se cache le myriapode viennent à être mangés. L'iule est tué, mais la larve de l'ascaride respectée ne tarde pas à parvenir à l'état adulte.

Cette opinion, non admise par tous et surtout non vérifiée, est en contradiction avec les faits où l'ascaride a été rencontré chez de jeunes enfants à la mamelle.

Des expériences de Davaine, Grassi, Calandruccio permettent, au contraire, d'admettre que l'ascaride se développe directement. L'œuf rejeté en dehors avec les excréments produit un embryon, en un temps qui varie de quelques semaines à un ou deux ans. S'il est alors ramené dans l'intestin de l'homme avec les eaux de boisson, l'embryon est mis en liberté, il devient une larve, qui, sans changer d'habitat, sans accomplir aucune migration, est capable de parvenir à l'état adulte.

On ignore encore, il est vrai, quelles transformations le ver subit depuis le moment où il quitte l'œuf jusqu'à celui où il revêt la forme adulte. Mais il est probable que le parasite revêt très rapidement sa forme définitive; on a très rarement rencontré dans l'intestin des parasites de petite taille et les observations de Grassi ont prouvé que l'accroissement porte surtout sur la moitié postérieure du corps, par suite du développement de l'appareil génital.

Étiologie. — L'ascaride se rencontre surtout chez les enfants.

La prédominance du parasite dans le jeune âge a été constatée par la plupart des observateurs, encore que dans certains cas elle soit peu marquée. D'autres ont dit sa plus grande fréquence à l'âge adulte et chez les femmes. Il est plus fréquent à la campagne qu'à la ville, plus fréquent chez les aliénés ou les idiots, surtout chez les coprophages.

Distribution géographique. — L'ascaris lombricoïde se trouve presque partout.

Il va en diminuant des régions tropicales, où il est commun, jusqu'aux régions tempérées et froides.

Il est très fréquent en France, où il a été observé à l'état épidémique. En Allemagne, on le rencontre très fréquemment à Würzburg, Dresde, Kiel.

A Göttingen, en 1760 et 1761, une épidémie importante a sévi dont la relation nous a été laissée par Rœderer et Wagler.

En Suisse, il fut extrêmement fréquent à la suite de l'inondation de 1852, dans des villages riverains du lac de Bienne, très commun aussi en Angleterre, chez les habitants des campagnes, de même en Suède et en Finlande.

Au contraire, il serait très rare en Islande.

Son extrême fréquence aux Indes et dans toute l'Asie orientale a été notée, dès 1830, par Ward et Grant, puis par Waring en 1859, par Day en 1862 (Blanchard).

D'après Vidal, en Cochinchine, presque tous les cas de fièvre intermittente s'accompagnent d'expulsions d'ascarides, qui peuvent même occasionner des accidents fort graves (fièvre, diarrhée).

Il est très fréquent au Tonkin.

L'Afrique est aussi infestée par l'ascaride; il est très connu en Algérie chez les habitants des tribus. Enfin, il est fréquent en Amérique, surtout vers les régions chaudes.

Anatomie pathologique. — Le siège ordinaire du ver est le commencement de l'intestin grêle, encore qu'il ne soit pas rare de le rencontrer dans d'autres points du tube digestif et de le voir sortir par un autre orifice que l'anus qui est la voie d'expulsion habituelle.

Il est rarement *unique*, presque toujours on en rencontre deux à six individus, il est rare d'en rencontrer davantage (on en a vu jusqu'à 400, 500 et 1000). Il n'est pas toujours seul. Il coexiste parfois avec l'oxyure, le tricocéphale, avec des cestoïdes.

Davaine a fait une étude très complète des pérégrinations anomales de l'ascaride.

Il remonte parfois par le pylore jusqu'à l'estomac, pour gagner plus haut encore et atteindre l'œsophage et le pharynx. Il sort alors par la bouche, à moins de rencontrer sur son chemin quelque abcès ou trajet fistuleux où il puisse s'engager.

Il existe plusieurs observations d'ascarides ayant pénétré dans la trompe d'Eustache (Blanchard). Il en est d'autres où le parasite a pu passer des fosses nasales dans le canal nasal et déboucher par les points lacrymaux, à l'angle interne de l'œil. Il peut s'introduire par la glotte jusque dans les voies respiratoires et déterminer la mort par suffocation.

Davaine a cité plusieurs exemples de migrations de l'ascaride de l'intestin grêle jusque dans le canal de Wirsung et dans la substance du pancréas.

Il est fréquent de voir le parasite s'engager dans les voies biliaires : ou bien il ne pénètre qu'en partie dans le canal cholédoque, ou bien il y est contenu tout entier; d'autres fois il est dans la vésicule biliaire ou dans les conduits biliaires plus ou moins dilatés; s'il y séjourne longtemps, il détermine des lésions profondes soit du foie, soit des canaux eux-mêmes. On peut rencontrer, dans les voies biliaires, chez le même individu, 3 à 4 parasites, rarement plus. A ces faits se rattachent tous les documents relatifs à l'helminthiase biliaire, rares et intéressants. On connaît le cas classique rapporté par Lieutaud d'un garçon de 14 ans, mort rapidement avec des accidents de fièvre, d'ictère par rétention, de convulsion et de douleur du foie, et à l'autopsie duquel on trouva, avec les signes d'une rétention biliaire récente, le canal cholédoque obturé par un gros lombric; le tube gastro-intestinal était habité par une grande quantité de ces ascarides. Kartulis a rapporté un cas semblable.

Si l'on cherche à résumer l'action pathogène de ces parasites sur les voies biliaires, on peut, au point de vue de l'infection, grouper ainsi les effets observés (Dupré) [1].

Dans certains cas, fort rares, l'helminthiase biliaire semble ne déterminer ni lésions, ni symptômes d'infection. — Parfois, elle ne provoque point de lésions, mais un syndrome de nature convulsive, d'allure suraiguë, sur la pathogénie duquel il est difficile de se former une opinion.

Le plus souvent, l'helminthiase biliaire détermine une angiocholite aiguë,

[1] DUPRÉ, Les infections biliaires; *Thèse de Paris*, 1891.

qui suppure rapidement et engendre deux sortes de lésions, ou des dilatations ampullaires, irrégulières, des canaux biliaires intra-hépatiques, qui représentent de petites cavités remplies de pus, au milieu desquelles se retrouvent les ascarides pelotonnés, ou bien des ulcérations multiples des canaux biliaires qui s'ouvrent ainsi en plein parenchyme glandulaire, et donnent lieu à de multiples abcès du foie, enkystés ou communiquant avec les voies biliaires. Récemment Leick (*Deutsche med. Woch.* 19 mai 1898) a réuni 18 cas d'abcès hépatiques dus à l'ascaride, et l'auteur est d'avis que malgré l'opinion de Leuckart et Davaine l'ascaride peut vivre dans le foie assez longtemps.

Une autre voie parfois suivie par le ver est le passage de l'intestin dans la cavité péritonéale. Presque toujours, cette migration résulte de la production d'abcès, du fait du parasite lui-même, et de la déchirure de ces abcès par où les parasites vont jusqu'à la cavité péritonéale; alors il n'est pas rare de voir l'issue de l'animal à travers la paroi abdominale, où se produit un abcès vermineux général, au niveau de l'ombilic ou de l'aine. On a encore rencontré l'ascaride dans les voies urinaires à la suite de fistules faisant communiquer l'intestin avec les voies urinaires.

Symptomatologie. — La symptomatologie est, comme celle des tænias, peu chargée de faits indiscutables, alors que tous les symptômes ont paru exister. La présence de ces vers dans l'intestin peut être longtemps méconnue, et il faut savoir que l'apparition d'un lombric dans les selles ou dans les matières vomies n'implique pas forcément la présence de parasites semblables dans l'intestin. C'est alors que l'examen microscopique des matières fécales a une grande importance, en y démontrant des œufs d'ascarides. La quantité de ces œufs chez les individus atteints de lombrics est telle, suivant Davaine, que chaque parcelle de matière grosse comme une tête d'épingle en renferme plusieurs.

Ces œufs, qu'il est donc indispensable au médecin de chercher et de reconnaître dans les matières fécales, sont ovoïdes, blancs avant la ponte, teintés ensuite en brun par les sucs intestinaux, pourvus de deux enveloppes distinctes : l'interne est lisse et résistante; l'externe est constituée par une membrane albumineuse transparente et mamelonnée qui donne à la coque un aspect mûriforme. L'œuf mesure 0 m. 075 μ sur 0 m. 058 μ (Blanchard).

On a fait jouer pendant longtemps un rôle aux lombrics dans la genèse de nombreuses maladies. Des pneumonies, des pleurésies, des méningites, des apoplexies même ont été considérées comme de nature vermineuse; on a même décrit une fièvre vermineuse affectant deux types essentiels, inflammatoire et putride.

Tout cela est abandonné et force est bien de réduire à quelques principaux les symptômes que les lombrics peuvent causer.

Le système digestif présente naturellement les plus fortes atteintes : manque d'appétit, faim féroce, goûts pervertis, haleine fétide, douleurs abdominales avec selles irrégulières. Puis, on a observé les phénomènes de l'entérite pseudomembraneuse avec expulsion de fausses membranes par les garde-robes, l'hémorragie intestinale, l'ulcération de l'intestin, avec à sa suite la perforation et ses signes. Très souvent le facies du malade exprime la souffrance et la fatigue, il se décolore et ses yeux se cerclent d'une ligne grise ou bleu gris. N'avait-on pas aussi décrit un facies vermineux?

Les troubles réflexes sont très nombreux : chatouillement dans le nez!

inégalité des pupilles, vertige, syncope, troubles intellectuels, hystérie, attaques épileptiformes, aphonie, cécité, troubles de l'ouïe.... Huber (Eichhorst) a pensé que les lombrics pouvaient produire ces effets morbides par l'intermédiaire d'une substance chimique; car, pendant qu'il étudiait des ascarides, cet observateur ressentit du prurit à la tête et au cou; il eut une éruption vésiculeuse, les oreilles se gonflèrent; son conduit auditif fut le siège de sécrétions anomales, il eut de la conjonctivite, du chémosis et de violentes douleurs de tête.

Nous avons vu les migrations incessantes de ce ver et ses voyages presque dans tous les organes. Il y a plus : des auteurs ont *vu* des ascarides s'engager dans des trous de boutons, d'agrafes, avalés par mégarde et être évacués de la sorte avec les excréments; certains auteurs ont même proposé comme piège à vers des objets de ce genre (Blanchard)! Cobbald dit que le musée du Royal College à Édimbourg renferme la préparation d'un ver qui s'était pris dans une agrafe! On a signalé des états infectieux mortels dus à l'ascaride, peut-être par une espèce d'intoxication produite par les produits de sécrétion du parasite.

M. Chauffard (*Sem. méd.*, 27 novembre 1895) a observé un cas de *lombricose à forme typhoïde*. Chez un jeune homme on vit se montrer des signes typhoïdes : céphalalgie, épistaxis, gargouillement; la température était de 39°. Mais il y avait de la constipation et l'on ne trouvait pas de taches. Une dose de calomel amena le rejet de lombrics par les fèces, tandis qu'un autre était rendu par vomissement. On donna alors du semen-contra en alternant avec du calomel et le malade guérit. C'était donc bien là un cas de la fièvre vermineuse des anciens auteurs, mais sans symptômes nerveux. M. Chauffard s'explique ces faits soit par des fermentations toxiques ayant leur origine dans les sécrétions des lombrics, soit par une exaltation de virulence du coli-bacille à la faveur de ces parasites. (P. Marie, *Journal des Praticiens*, 6 nov. 1897).

Des faits analogues ont été signalés (Leyral, *Loire méd.*, 15 fév. 1896). Le diagnostic de lombricose peut être dans ces cas d'autant plus difficile que dans la fièvre typhoïde il n'est pas rare qu'il y ait rejet des lombrics. Il se fera surtout par l'évolution, l'absence de taches, l'action du traitement anthelmintique.

Dans la lombricose, dès le début, les phénomènes gastro-intestinaux prédominent : inappétence, haleine fétide, langue saburrale, vomissements, diarrhée variable, ballonnement très marqué du ventre avec sensation de gonflement; — à ces phénomènes se joignent des troubles nerveux assez accentués consistant en somnolence, abattement, pouvant aller plus tard jusqu'à l'hébétude; parfois vertiges ou même convulsions, aspect misérable du visage. La céphalalgie, sans être très violente, se montre en général d'une façon assez nette. La fièvre est assez vive, sans cependant dépasser 40°, car ordinairement la température vespérale est comprise entre 39° et 39°,5; la température du matin est moins élevée et est comprise entre 38° et 39°. On ne constate pas d'ailleurs dans la marche de la température les stades typiques que présente celle-ci dans la dothiénentérie (oscillations ascendantes, stationnaires, descendantes). La rate est peu ou pas augmentée de volume. Parfois, mais non pas aussi souvent que dans la fièvre typhoïde, il peut y avoir des épistaxis. Quant aux taches rosées, elles semblent faire défaut, du moins dans les observations actuellement connues.

Pour ce qui est du pronostic de la maladie, les cas les plus récemment

publiés s'étant tous terminés par la guérison, il semblerait que l'affection doive être considérée comme bénigne. En réalité, il n'en est pas ainsi ; si, dans les cas dont nous venons de parler, la terminaison a été aussi favorable, c'est que le diagnostic exact a été posé en temps opportun et que le traitement convenable a été appliqué. Mais si le diagnostic est méconnu, la terminaison peut être fatale, soit comme conséquence directe de la lombricose elle-même, soit à l'occasion d'une maladie intercurrente de l'appareil respiratoire ou de l'appareil gastro-intestinal.

Lorsque, au contraire, la nature de la maladie a été reconnue, on est vraiment surpris des effets du traitement antihelminthique. Chez un malade de M. Marie, l'état fébrile continu durait depuis au moins un mois, le sulfate de quinine restait sans effet sur la température, ainsi que le salol quotidiennement prescrit au point de vue de l'antisepsie intestinale ; cherchant à réaliser plus complètement celle-ci, on administra du calomel 0,50 : le lendemain le malade rendait un ascaride lombricoïde. A deux reprises différentes et à un jour d'intervalle on donna 5 centigrammes de santonine : un second ascaride fut rendu. D'autres doses de santonine ne produisirent pas d'évacuation nouvelle du parasite, mais relevèrent une action singulière sur la courbe thermique ; après l'ingestion de santonine, la température du soir ou du lendemain s'abaissait d'au moins 4 à 5 dixièmes de degré. Cette action était d'autant plus manifeste que celle du sulfate de quinine se montrait à peu près nulle. Il y avait là une indication formelle, tant au point de vue diagnostique que thérapeutique, l'influence de la lombricose sur la continuation de l'état fébrile se trouvant ainsi nettement démontrée. Un fait assez singulier consiste en ce que cette action antithermique de la santonine se soit produite même lorsque l'ingestion de ce médicament n'était pas suivie du rejet d'un ascaride (il n'en a été rendu que trois en tout), de telle sorte que l'abaissement de la température semblait être dû à un effet direct du médicament sur l'organisme. Il est d'ailleurs bien probable que ce n'est là qu'une apparence, mais nos connaissances sur le mécanisme de production des différents symptômes dans la lombricose sont encore trop rudimentaires pour qu'on puisse rien conclure à ce sujet. On sait en effet que trois théories sont ici en présence : l'une est soutenue par les anciens auteurs ; d'après elle, les ascarides agiraient surtout mécaniquement, et par leur agitation dans certaines portions du tube intestinal détermineraient une série de réflexes pathologiques. Une seconde théorie est défendue par A. Chauffard, elle consiste à regarder la lombricose comme une véritable infection dans laquelle le lombric d'une part emprunte au milieu intestinal les germes pathogènes qui s'y trouvent, et par l'irritation qu'il détermine sur la muqueuse excite leur virulence, d'autre part intervient d'une façon active soit par ses excreta, soit par sa présence seule. Une troisième théorie enfin est soutenue par Chanson et par Tauchon, elle ne tend à rien moins qu'à admettre la virulence propre des ascarides, virulence qui pourrait être démontrée expérimentalement en injectant à des cobayes du « suc ascaridien » produit par l'écrasement de ces helminthes. (Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de ces expériences qu'on trouvera relatées dans la thèse de Tauchon.) [1]

De ces trois théories, les deux dernières seules semblent être en concordance avec les phénomènes observés.

(1) *Th. de Paris*, 1896-1897.

Pronostic. — Très généralement bénin.

Traitement. — On peut employer :

1° Le calomel à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme.

2° La mousse de Corse. On fait une infusion ou une décoction de cette plante ; on donne 4 grammes de mousse de Corse pour 50 grammes d'eau ; on fait infuser 12 heures pour la première de ces tisanes et bouillir deux ou trois minutes pour la seconde.

Chez les adultes, on peut élever la dose et en donner 8 à 15 ou même 20 grammes.

3° La santonine (principe actif du semen-contra) se donne à la dose de 10 à 20 centigrammes.

Pilules de santonine :

Santonine	5 centigrammes.
Poudre de réglisse. } Miel }	Q. S.

Pour une pilule. — De une à quatre.

ASCARIS MYSTAX (*RUDOLPHI*), 1801

C'est l'ascaride du chat et du chien ; il a été quelquefois rencontré chez l'homme. D'après Kelly, il aurait été vu chez neuf personnes.

Il paraît probable que comme l'ascaride lombricoïde, l'ascaris mystax se développe directement sans passer par un hôte intermédiaire. Il est plus petit et plus mince que l'ascaris lombricoïde. La femelle est longue de 60 à 110 millimètres et large de 1 mm. 7.

Le mâle est long de 40 à 60 millimètres et large de 1 millimètre.

L'animal est caractérisé par deux crêtes aliformes qui courent chacune le long du corps, sur une longueur de 2 à 4 millimètres. L'œuf est assez régulièrement sphérique et large de 68 à 72 μ.

ASCARIS MARITIMA (*LEUCKART*), 1876

Ce ver n'a été rencontré qu'une fois. Il a été trouvé dans le Groenland et avait été vomi par un enfant.

Ce seul exemplaire est une femelle longue de 45 millimètres, large de 1 millimètre au maximum. Ce ver appartient au même groupe que les deux précédents.

ANKYLOSTOME DUODÉNAL (αγκυλον, crochu, στομα, bouche), *DUBINI*, 1883

Généralités. — Ver nématoïde, régulièrement cylindrique, ayant la bouche armée et soutenue par un appareil corné denté ; chez le mâle, une cupule caudale, soutenue par des rayons, de son centre sort un pénis très long.

Ce ver n'occupe pas exclusivement le duodénum, plus souvent même il

occupe le jejunum et l'iléon dans ses parties supérieures. Il ne se trouve probablement jamais dans l'estomac ou le gros intestin.

Historique. — L'ankylostome duodénal fut découvert en 1838 par Dubini dans l'intestin grêle d'une jeune paysanne, morte à l'hôpital de Milan. Cet auteur reconnut sa grande fréquence dans la haute Italie, puisqu'il put admettre que ce ver se rencontrait environ sur 20 pour 100 des cadavres dont il faisait l'autopsie; mais il ne lui reconnut aucune valeur pathologique. L'ankylostome fut retrouvé en Égypte par Pruner et Bilharz. — Griesenger et Wucherer montrèrent que ce parasite était la cause de la chlorose des tropiques. Il est signalé en Islande par Eschrist, à Mayotte par Grenet, Monestier.

En ces quelques dernières années, cet helminthe, à coup sûr l'un des plus redoutables de ceux que peut héberger l'homme, a été l'objet d'un grand nombre de travaux. On est arrivé à se convaincre qu'il pouvait se rencontrer dans maintes autres régions. Nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir sur les travaux les plus récents.

Histoire naturelle. — Biologie. — L'ankylostome est un ver de petite taille. Le mâle mesure de 6 à 10 millimètres ; la femelle de 9 à 18 millimètres. La structure de l'extrémité caudale est suffisamment différente dans les deux sexes, pour qu'on puisse les reconnaître facilement.

Le mâle semble plus filiforme, plus blanc, la femelle est au contraire plus grosse et d'un blanc sale ou brun.

La proportion numérique entre les femelles et les mâles dans l'intestin de l'homme est à peu près de 22 à 24 = 10 (Leichtenstern).

Tandis que l'extrémité postérieure du corps chez le mâle est dilatée en une cupule membraneuse, la femelle, au contraire, est mince et atténuée en arrière.

L'extrémité antérieure est formée d'une sorte de suçoir en forme de cupule, obliquement dirigée et taillée en biseau aux dépens de la face dorsale.

Le bord dorsal de la bouche présente une échancrure que limitent deux petites dents obtuses : la lèvre inférieure ou ventrale est armée intérieurement de quatre dents chitineuses, recourbées en crochets. Grâce à ces crochets, l'animal peut se fixer fortement à la muqueuse intestinale, dont il déchire les capillaires. Au fond du suçoir, un peu au-dessus de l'entrée de l'œsophage, se voient encore deux arêtes tranchantes et pointues, semblables à des dents de scie, lames chitineuses qui contribuent encore à inciser les tissus et à faire couler le sang (R. Blanchard).

Au suçoir fait suite un œsophage épais et musculeux, dont le bulbe est peu marqué et dépourvu de dents chitineuses, l'intestin est constitué par un large tube qui s'étend en ligne droite jusqu'à l'anus.

La situation de l'anus varie avec le sexe.

Chez la femelle, il s'ouvre sur la face ventrale, à la base de la courte pointe conique qui représente la queue. — Chez le mâle, il débouche à la surface d'un large pavillon de cette cupule membraneuse que nous avons signalée plus haut, sorte de bourse copulatrice.

Chez le mâle, le canal déférent, auquel sont adjoints deux spicules longs et grêles, vient s'ouvrir dans la terminaison de l'intestin.

La vulve est située à peu près à l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers

postérieur du corps ; un court vagin mène dans deux tubes ovariens dont chacun produit plusieurs centaines d'œufs régulièrement ovales.

Ces œufs sont d'ailleurs facilement reconnus dans les matières fécales. Ils ont une coque anhiste, un contenu brunâtre et se trouvent presque toujours à l'état de segmentation. Leur longueur varie entre 44 et 65 μ, leur largeur entre 23 et 40 μ.

Comme ils se trouvent répartis d'une manière à peu près uniforme dans les matières fécales, il est facile d'évaluer leur totalité, Leichtenstern a trouvé dans une selle 4 millions d'œufs (cité par Eichhorst).

L'accouplement se fait dans l'intestin de l'homme.

Au moyen de sa bourse caudale, le mâle adhère fortement à la surface du corps de la femelle, au niveau de la vulve, puis il introduit ses deux spicules dans le vagin.

Biologie. — L'œuf, ainsi que nous venons de le rapporter, est expulsé avec les matières fécales et se développe au bout de quelques jours en une petite larve qui traverse la mince coque de l'œuf et vit dans la vase. Cette larve, longue de 0 mm. 2, large de 0 mm. 014 en moyenne, est légèrement amincie en avant et se termine en arrière par une queue effilée en alène (Blanchard). Elle s'accroît rapidement, puis perd au bout de quelques jours la pointe en alène de sa queue, et après environ une semaine elle a acquis à peu près le double de sa longueur primitive. Elle peut rester en vie, dans la boue, pendant des semaines et des mois. Si elle est alors avalée avec de l'eau bourbeuse, elle s'arrête dans l'intestin grêle de l'homme, et en l'espace de quelques semaines elle y acquiert sa forme adulte.

Arrivé dans l'intestin, l'ankylostome se fixe solidement à la muqueuse intestinale, et en la perforant, lui enlève son sang. Souvent le ver enfonce dans l'épaisseur de la muqueuse toute la partie antérieure de son corps, il se produit ainsi une hémorragie capillaire. Or il est fréquent de rencontrer dans le duodénum et la première moitié du jejunum 1 500 à 3 000 de ces parasites. Renouvelés sans cesse, ceux-ci demeurent longtemps dans l'intestin et l'individu qui les héberge, saigné continuellement, finit par présenter les signes d'une très profonde anémie.

Étiologie, distribution géographique. — L'ankylostome ne passe pas par un hôte intermédiaire. Ses migrations s'accomplissent simplement entre l'extérieur et l'intestin de l'homme. L'infection se fait au moyen des matières fécales contenant des œufs provenant des personnes malades. Chez les tuiliers qui en sont fréquemment atteints, le transport du parasite se fait par l'intermédiaire de l'argile qui recouvre les mains de ces ouvriers. Des matières fécales étant étendues sur les champs de travail, de petites parcelles contenant des œufs peuvent être introduites dans le tube digestif au moment où les ouvriers prennent leur nourriture avec leurs mains sales.

Il est un autre mode d'infection, indiqué par Eichhorst : c'est l'eau lorsqu'elle circule, non pas dans des conduites de fer, mais dans des conduites en bois dont les fissures sont bouchées avec de l'argile malpropre, ou encore lorsqu'elle coule au milieu des matières fécales. Dans les champs de tuiles, chaque été il se produit une nouvelle infection par suite de l'arrivée de gens ayant des ankylostomes, car ces parasites ne supportent pas les froids d'hiver hors du corps humain.

L'ankylostome est très répandu à la surface du globe. Il est peu de pays qui en soient exempts, ce qui tient au mode de propagation du parasite, et surtout à ce fait qu'il voyage avec son hôte, de sorte que quand un homme affecté d'ankylostomiase s'établit pour quelque temps dans un pays, il est à craindre qu'un nouveau foyer ne s'y trouve créé.

Il est intéressant d'examiner avec quelques détails les différentes localités où le parasite a été observé, ainsi que les nombreuses dénominations sous lesquelles se déguisaient tous les faits d'ankylostomiase.

En Europe, on décrivit dès le commencement du siècle une variété toute particulière d'anémie, dite *anémie des mineurs*, que l'on attribuait surtout à un empoisonnement par des gaz délétères. En Hongrie, en 1777 et en 1785, Hoffinger en rapporta les principaux symptômes; Hallé en 1803 fit l'histoire de la maladie observée sur les mineurs d'Anzin.

Pendant de bien longues années, on s'en tint à cette dénomination et à cette description, jusqu'en 1879, époque à laquelle le Dr Graziadei, à Turin, à la clinique de Bozzolo, trouva le parasite en faisant l'autopsie d'un mineur anémique qui avait travaillé au percement du Saint-Gothard. On remarqua alors que de nombreux mineurs avaient déjà succombé de la même façon et chez ceux qui moururent ensuite on put toujours retrouver l'helminthe. C'était l'*anémie du tunnel*.

C'est à ce moment que Perroncito proclama que l'anémie des ouvriers du Saint-Gothard était d'origine parasitaire. Le même auteur constata lui-même la présence de l'helminthe chez les mineurs anémiques de Saint-Étienne; Lesage et Manouvrier firent la même observation chez ceux de Valenciennes. Puis la même constatation fut faite dans les mines de Sardaigne, de Fresnes, de Commentry.

Le mode d'infection est d'ailleurs toujours le même.

Les ouvriers du Saint-Gothard avaient à leur disposition de l'eau puisée dans le Tessin. Elle était d'une limpidité parfaite et était amenée dans les galeries, renfermée dans des wagonnets. Ce n'était pas à cette eau qu'il fallait attribuer l'épidémie, mais bien plutôt aux flaques stagnant en divers points du tunnel. Ces flaques d'eau, dans lesquelles les ouvriers déposaient leurs excréments, étaient bien le milieu le plus favorable pour le développement des vers. Ceux-ci passaient de là dans l'intestin de l'homme, par l'intermédiaire des nombreux objets (pain, pipe, etc.) qui avaient pu être déposés sur la boue (R. Blanchard).

L'ankylostomiase n'est pas observée dans toutes les mines. Il est démontré que dans les mines de sel gemme, comme à Wieliczka auprès de Cracovie, elle n'a jamais été constatée, ce qui s'explique par ce fait que la salure des eaux entrave le développement des larves.

Mais ce qui est plus curieux, c'est que la maladie a été signalée en Hongrie dans les mines d'or de Schemnitz, tandis qu'elle n'a jamais été vue dans celles de Kremnitz. Et cependant la distance entre les deux localités est peu considérable, et franchie journellement par des ouvriers qui vont d'une mine à l'autre, ce qui assurerait la contagion par le transport et la dissémination des parasites.

Ce qui fait l'absence de l'ankylostomiase à Kremnitz, c'est l'acidité considérable des eaux qui s'infiltrent à travers une roche constituée de marcassite ou bisulfure de fer de même composition que la pyrite; acidité de l'eau suffisante pour empêcher l'éclosion des œufs et le développement des larves.

Toutes différentes sont les conditions à Kremnitz où les eaux d'infiltration ne présentent qu'une acidité très faible.

L'ankylostome a été retrouvé par Francotte et Masius chez les ouvriers des mines de charbon dans le voisinage de Liège. Van Beneden en a rencontré chez les mineurs de Mons. Différents observateurs, et parmi eux surtout Mayer et Menche, l'ont signalé dans le bassin d'Aix-la-Chapelle.

Enfin, on a reconnu que l'helminthe était la cause de l'anémie des briquetiers et des tuiliers; c'est Menche qui le premier découvrit ce fait à Bonn en 1885.

Puis Leichtenstern a étudié l'ankylostomiase des tuiliers telle qu'on l'observe dans les fabriques de tuiles des environs de Cologne, dans les pays rhénans et dans la Westphalie, tandis que Muller et Seifert ont montré que l'on rencontre aussi cette affection chez les tuiliers des environs de Wurtzbourg.

Dans tous ces cas, l'infection se produit lorsque des ouvriers malades arrivent au contact d'ouvriers encore indemnes et que ces derniers se trouvent ainsi exposés par ces circonstances à ingérer des larves de l'ankylostome.

Divers médecins italiens ont encore observé que l'ankylostome est la cause de l'anémie dont sont fréquemment atteints les ouvriers des rizières; il est également connu chez les ouvriers des solfatares, ainsi que Cantu, Giordano et Pernice l'ont démontré.

En somme, le parasite est répandu par toute l'Italie, y compris la Sicile et la Sardaigne, mais il abonde surtout dans les régions du nord.

En Asie, l'ankylostome a été observé, il serait (Mac Connell) loin d'être rare aux Indes parmi les indigènes, du moins dans le bas Bengale. Il a été rencontré au Japon, à Kioto par Scheube et à Tokio par Bälz.

Le parasite existe dans l'archipel Malais. Suivant Van Leent, il est fréquent chez les forçats qui travaillent dans les mines de Bornéo et Roth l'a vu à Bâle en 1879, à l'autopsie d'un soldat suisse qui revenait de Batavia (Blandhard).

Il est très répandu en Égypte où Pruner l'a observé en 1847. Griesinger a reconnu en 1851 qu'il est la cause unique de la maladie connue sous le nom de *chlorose d'Égypte.*

Il est si commun au Caire, dit Bilharz, qu'il est exceptionnel de faire une autopsie sans le rencontrer.

Monestier et Grenet l'ont observé à Mayotte où il produit l'*hypohémie intertropicale.*

D'après Davaine, on l'aurait vu en Abyssinie.

Sur la côte occidentale d'Afrique, dans le haut Sénégal, il a été fréquemment observé.

En Amérique, c'est aux Antilles qu'il est le plus fréquent; il y produit la *cachexie aqueuse*, le *mal-cœur*, la *chlorose tropicale.*

En Colombie, la maladie est connue sous le nom de *tun-tun*, les malades sous le nom de *tuntunientos.* Au Brésil, Piso signale la maladie sous le nom d'*oppilatio.* On l'appelle encore aujourd'hui *opilacao* et *cançaço.* Elle s'observe presque dans tout le Brésil.

Puis, on peut la trouver dans d'autres contrées d'Amérique, à la Louisiane, en Géorgie.

Enfin on l'a rencontrée au Pérou, en Bolivie, chez les indigènes de Sarayacu.

Symptomatologie. — Deux symptômes dominent toute l'étude clinique de l'ankylostomiase ou ankylostomasie, à savoir, l'appauvrissement extrême du

sang, et l'anémie considérable qui la suit, symptômes assez intenses souvent pour amener très rapidement une issue funeste. En somme, c'est presque en tous points, et quelques symptômes que nous signalerons mis à part, le tableau clinique de l'anémie pernicieuse.

Prodromes. — Il ne faut en moyenne pas beaucoup plus de deux mois pour que les symptômes de la maladie commencent à naître, après le début de l'infection. Pendant ce temps, rien de bien net : ce sont surtout des troubles digestifs qui arrivent, variés, différents dans leur allure et dans leur siège. Presque toujours ils consistent seulement en phénomènes douloureux vers la région de l'épigastre amenant une oppression assez pénible, puis des nausées, des vomissements, du météorisme, de l'anorexie, de la constipation alternant souvent avec la diarrhée.

Période d'état. — Bientôt, l'anémie paraît, grave, profonde, progressive.

La pâleur débute sur les muqueuses, les conjonctives et les lèvres tranchent par leur pâleur blafarde sur le visage souvent hâlé du malade. La sclérotique a un éclat extraordinaire, et une couleur blanche éblouissante. Les palpitations viennent fréquentes, pénibles, amenant une suffocation presque permanente, les forces diminuent de jour en jour, le malade se plaint continuellement de vertiges, de tintements d'oreille et même de syncope.

Des symptômes graves se manifestent du côté de l'appareil circulatoire. Presque toujours, le cœur droit se dilate, ouvrant ainsi la porte à une asystolie plus ou moins considérable, et donnant à la pointe des bruits de souffle au siège classique de la valvule insuffisante. Les carotides peuvent battre violemment et des bruits cardiaques se propagent aux grosses artères du cou. Il y a des souffles aussi dans les jugulaires avec souvent du pouls veineux. Le pouls devient rapidement d'une extrême mollesse. Du côté du système digestif, les symptômes sont nombreux. La langue est sale, l'haleine fétide, l'anorexie presque absolue; souvent aussi on a signalé la tendance des malades à manger des choses indigestes ou étranges; par exemple ils mangent de la terre, ce qui en Égypte a fait donner à la maladie le nom de *géophagie*.

Les vomissements sont fréquents. Les matières vomies sont aqueuses ou muqueuses. Il y a en même temps de la douleur à l'épigastre.

La constipation est plus ordinaire que la diarrhée.

Il est rare que dans nos contrées on trouve de l'entérorragie. Le fait est plus fréquent sous les tropiques.

Le point le plus important qui se rattache à cet ordre de symptômes est le rejet avec les selles des œufs de l'ankylostome qui ont déjà subi les premières phases de la segmentation, mais dont le développement extérieur ne peut se faire qu'en dehors de l'organisme humain. En effet, Perroncito a démontré qu'une température constamment un peu élevée empêche leur éclosion, si on les maintient par exemple entre 35 à 40 degrés pendant plusieurs jours.

L'œuf est régulièrement elliptique et arrondi aux deux bouts. La coque est mince, lisse, transparente et reste résistante, on pourrait facilement le confondre avec l'œuf de l'oxyure, qui est de forme ovale, à coque résistante formée de trois couches; en un point de cette coque, la couche moyenne fait défaut, en sorte qu'il y a contact entre les deux couches externe et interne. Souvent, dans les selles, en même temps que les œufs de l'ankylostome, on trouve des œufs d'autres parasites, par exemple, d'ascaride, de trichocéphale ou d'oxyure.

L'urine est abondante, claire.

Le sang subit des modifications intéressantes. Souvent de couleur gris rosé, il est pâle et séreux. On observe moins souvent que dans l'anémie pernicieuse les multiplications des globules rouges. On trouve rarement aussi les microcytes, ou globules rouges très petits et de forme ronde.

Il y a diminution de l'hémoglobine.

Souvent il y a leucocytose; on a observé aussi souvent que les globules blancs étaient de grosseur très différente et contenaient de petites granulations graisseuses appelées médullocèles.

On a fréquemment observé de la fièvre dans les cas graves.

Marche. Évolution. — Il faut distinguer cliniquement deux modes dans l'évolution de cette maladie : un aigu, l'autre chronique. La guérison spontanée est infiniment rare. Presque toujours les malades non soignés arrivent à un état de marasme qui précède la mort. Cette période de marasme ou de complication bien étudiée par Eichhorst est ainsi caractérisée : atrophie du tissu musculaire et adipeux, œdème, bouffissure du visage. Les forces diminuent progressivement, les malades sont obligés de garder le lit. Puis l'hydropisie gagne les cavités séreuses, l'albuminurie apparaît avec de graves symptômes de néphrite. Du côté du système nerveux, ce sont des douleurs de tête violentes, du délire, des douleurs vagues, de l'exagération des réflexes tendineux, des crampes.

Anatomie pathologique. — Pâleur extrême des organes, avec souvent de la dégénérescence graisseuse du myocarde, des cellules glandulaires de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du foie et des reins.

Assez fréquemment : hémorragies punctiformes dans le cerveau, à la surface interne de la dure-mère et à l'intérieur de la substance médullaire.

Leichtenstern a observé une fois la dégénérescence amyloïde de la rate, des reins, du foie, de l'estomac, de l'intestin.

Dans l'intestin, on rencontre certaines lésions assez caractéristiques.

Si l'on fait l'autopsie aussitôt après la mort, on voit que les parasites encore vivants sont solidement fixés à la muqueuse intestinale. D'autres sont morts et mélangés aux matières fécales.

On peut expliquer de 3 façons différentes la production de l'anémie : 1° par les pertes de sang très souvent réitérées; 2° par le catarrhe gastro-intestinal; 3° par la résorption d'une substance toxique, sécrétée par le parasite.

La première hypothèse, émise par Griesinger, a été soutenue encore récemment par Leichstenstern. Les ankylostomes, immédiatement après leur accouplement, c'est-à-dire vers la 5e semaine, se fixent à la muqueuse intestinale par l'intermédiaire des crochets qui garnissent leur orifice buccal; ils percent et déchirent les capillaires sanguins, s'enfoncent profondément dans l'épaisseur de la muqueuse pour aller à la rencontre de vaisseaux plus volumineux; à l'autopsie on trouve de ces vers complètement enfouis sous la muqueuse, au sein de petits foyers hémorragiques dont le contenu peut s'épancher dans le tube digestif. Au point où s'implante le parasite il se produit une petite hémorragie capillaire; en outre l'ankylostome exerce une succion énergique et se gorge de sang. Chaque ver soustrait donc à l'économie une certaine quantité de ce liquide. Les pertes ainsi subies par l'organisme n'ont guère d'importance lorsque les parasites sont en petit nombre; il n'en est plus de même lorsqu'ils

existent par centaines et par milliers, car ces saignées capillaires ainsi multipliées affaiblissent très rapidement les sujets. Mais l'état catarrhal de l'intestin joue aussi un certain rôle dans la production de l'état cachectique. Les phénomènes digestifs sont évidemment troublés, profondément modifiés; l'absorption se fait très mal et l'organisme ne tarde pas à s'en ressentir.

Enfin la troisième hypothèse, celle qui est relative à la résorption d'une toxine sécrétée par le ver, n'a rien qui nous surprenne aujourd'hui. Nous savons en effet que pareille sécrétion est assez commune chez les Helminthes. Il paraît donc impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'exclure complètement l'une quelconque de ces trois causes. Elles semblent agir au contraire simultanément dans la production de l'état anémique. Toutefois le rôle prépondérant doit être réservé à la première de ces hypothèses.

Ajoutons que, chez les mineurs, l'action pathogène du parasite est encore favorisée par un certain nombre de causes secondaires; ce sont les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent ces ouvriers : alcoolisme, fatigues excessives, ventilation défectueuse, air vicié par excès d'acide carbonique, gaz délétères qui se dégagent du sol. Toutes ces causes, en débilitant l'organisme, le rendent impropre à la lutte, et l'anémie s'établit beaucoup plus rapidement.

Diagnostic. — Dans certains cas, il ne peut guère être hésitant. Lorsque des anémies graves existent endémiquement, on doit toujours soupçonner l'ankylostomiase et l'administration d'un anthelminthique affirme le diagnostic.

Dans d'autres cas, c'est surtout à l'anémie pernicieuse que l'on pense, et seuls l'examen du sang ou l'emploi d'un médicament approprié permettent d'éviter une erreur.

Traitement. — 1° *Traitement prophylactique* (Blanchard). — Dans les pays chauds, où l'anémie est endémique, l'usage d'eau bouillie ou filtrée empêche l'infection.

Les ouvriers susceptibles d'être atteints (mines, tuileries) devront ne prendre leurs repas qu'après s'être lavé les mains, ne rien porter à leur bouche qui ait été en contact avec l'eau bourbeuse.

2° *Traitement curatif.* — C'est à l'*extrait éthéré de fougère mâle* qu'il convient de donner la préférence; il faut l'employer aux doses élevées de 15 à 30 grammes. Le médicament est donné à jeun, le malade restant au lit, de crainte de syncopes.

On a vanté les bons effets de l'*acide thymique*, à la dose de 10 grammes.

Puis la *doliarine*, principe cristallisable extrait par Peckolt du ficus doliaria.

La santonine, le calomel, le chénopode anthelminthique, sont inefficaces.

OXYURE VERMICULAIRE (*BREMSER*), 1819

Biologie. — L'oxyure a des dimensions assez exiguës, il est effilé à chaque extrémité.

Le mâle est long de 3 à 5 millimètres, la femelle de 9 à 12.

L'extrémité caudale du mâle est brusquement tronquée, elle porte six paires de papilles, dont les antérieures et les postérieures sont les plus grosses.

La queue, chez la femelle, est longue, effilée, en alène, elle présente à sa pointe une légère incurvation en vis: l'anus débouche à sa base.

Le mâle est resté longtemps inconnu ; il est d'ailleurs beaucoup plus rare que la femelle. — Leuckart admet qu'il y a environ 1 mâle pour 9 femelles.

Les œufs de l'oxyure mesurent 0,052 millimètres sur 0,024. Il sont ovales : vus de profil, la face ventrale paraît aplatie et la face dorsale bombée, l'extrémité céphalique étant plus effilée que l'autre. — La coque est lisse, résistante, formée de 5 couches. En un point de la face dorsale de l'œuf, en arrière du pôle céphalique, la couche moyenne fait défaut, de sorte que les deux couches externe et interne entrent en contact. Ceci a une importance, car sous certaines influences (suc gastrique) le point plus faible se détache, laissant un orifice par lequel l'embryon pourra s'échapper.

L'oxyure n'a pas besoin pour se développer d'un hôte intermédiaire; Leuckart l'a prouvé sur lui-même. Ayant ingéré des œufs renfermant des embryons mûrs, il retrouva après deux semaines des oxyures adultes dans ses selles.

L'œuf peut donc se développer directement dans l'intestin de l'homme.

Dès que l'œuf est parvenu dans l'estomac, sa coque est attaquée et ramollie par le suc gastrique, se perce, et livre passage au jeune ver. Celui-ci va dans la partie supérieure de l'intestin grêle, et s'accroît rapidement. Le mâle arrive très probablement à maturité sexuelle plus tôt que la femelle. L'accouplement se fait dans l'intestin grêle, puis les femelles fécondées vont dans le cæcum et se rassemblent en grand nombre dans tout le gros intestin.

Étiologie. — L'oxyure vermiculaire se rencontre à tout âge, mais il est plus commun chez les enfants et chez les femmes. Les anciens observateurs prétendent que l'oxyure est plus fréquent et plus vivace au printemps et en automne.

Ce parasite est de tous les pays, de tous les climats; l'infection se fait généralement de la manière suivante : les œufs ou les embryons desséchés arrivent d'une manière quelconque dans l'estomac de l'homme, avec les aliments par exemple. Chez les enfants, le ver est généralement apporté par le linge ou les mains sales des personnes qui les soignent, quand ces dernières sont elles-mêmes infectées.

Très souvent il y a auto-infestation.

Par suite du prurit insupportable que provoque le ver, les individus se grattent, et si ce sont des enfants, leurs ongles se chargent de matières fécales et de mucosités au sein desquelles les œufs d'oxyures sont parfois en grand nombre.

L'enfant porte les mains à sa bouche, souvent pendant son sommeil; et l'auto-infestation se produit. Elle peut être presque sans limites, ce qui explique la persistance des vers pendant très longtemps chez les mêmes malades.

Cruveilhier les a vu persister pendant 10 et 15 ans. On peut aussi comprendre la propagation du ver d'un individu à un autre par l'usage du même linge ou la cohabitation dans le même lit.

La contamination se fait avec la plus grande facilité pour peu que l'on ait affaire à des personnes infestées par l'oxyure et qu'on ait occasion de toucher des objets quelconques leur ayant appartenu (Blanchard).

Le périnée et la vulve pouvant être parsemés d'œufs, il est possible que la mère transmette le parasite à l'enfant au moment de l'accouchement.

Les oxyures se tiennent le plus volontiers dans la partie inférieure de l'intestin grêle et dans le cæcum. Ils peuvent exister avec une extrême abondance chez

un même individu. « Ils sont parfois si abondants et si serrés que la surface entière du gros intestin ressemble à de la fourrure. »

L'oxyure peut passer souvent par des voies anormales.

Brera, P. Franck, en ont observé dans l'œsophage; on en a rencontré dans l'estomac.

Still (*Brit. med. Journ.*, 15 avril 1899) a montré qu'il est fréquent de trouver l'oxyure dans l'appendice. Il l'y a trouvé dans 25 cas sur 58. Leur nombre peut y être considérable (111 dans un cas). En général ils y sont à un stade peu avancé de développement. Il croit qu'ils peuvent s'y reproduire contrairement à l'opinion de Leuckart. La présence des oxyures peut être cause d'un état catarrhal de l'appendice; il est très difficile de les déloger du fond de l'appendice.

Pomper a publié l'observation d'une fillette de dix ans, qui avait des oxyures à l'anus, et qui tous les soirs en rendait par la bouche. Chez les femmes et les petites filles, l'oxyure pénètre très souvent dans la vulve et remonte dans le vagin.

Quelquefois, le ver passe du rectum dans la vessie, à la faveur d'une fistule.

Michelson a rapporté l'observation d'un malade qui avait un eczéma localisé à la peau du sillon génito-crural; dans les régions malades, l'épiderme était perforé et occupé par un nombre immense d'œufs d'oxyures.

Le ver est fréquent sous le prépuce et dans l'urètre de l'homme.

***Symptomatologie.* — Symptômes locaux.** — Le principal, on pourrait dire le seul symptôme local, provoqué par l'oxyure vermiculaire, est le prurit.

Ce prurit insupportable revient avec une singulière périodicité aux approches de la nuit; principalement au moment où les malades viennent de se mettre au lit.

Ce prurit est accompagné de douleurs sourdes, ou lancinantes, de ténesme, qui se propagent souvent jusqu'aux organes génito-externes.

Ces élancements provoquent souvent des érections, des sensations incommodes et douloureuses, dont l'enfant cherche à se débarrasser, ce qui l'amène souvent à se masturber. Chez les adultes, les érections sont fréquentes et fréquemment suivies de l'émission involontaire du sperme. Des auteurs ont noté la répétition d'élancements douloureux partant de la base de la verge pour se terminer à l'extrémité du gland, semblables à des coups de canif. Ces sensations ont de l'analogie avec celles que produit la présence d'une pierre dans la vessie. On ne sait trop pourquoi ce prurit revient toujours à la même heure. Grassi a cherché en vain à le retarder ou à l'avancer, en changeant l'heure des repas; Lallemand croyait aussi que cette périodicité pouvait s'expliquer par le retour des phénomènes digestifs se terminant dans le gros intestin. Il est probable que la chaleur du lit entre pour une grande part dans la production de ces démangeaisons.

Les selles des individus atteints sont ordinairement molles, enveloppées de mucosités, et striées de sang; la diarrhée est fréquente.

L'examen de l'anus permet quelquefois de voir l'oxyure entre les replis du sphincter ou dans les régions voisines : la muqueuse anale est rouge, tuméfiée, parsemée de points rouges, dus, selon Lallemand, à des piqûres produites « par la queue des oxyures ».

Souvent l'examen direct ne suffit pas pour déceler la présence des oxyures

dans les selles : il faut employer le microscope. Il est utile alors de donner un lavement froid, permettant la sortie d'une quantité de mucus, dans lequel on trouvera le ver ou ses œufs.

Symptômes généraux, réflexes. — Ils sont nombreux, diversifiés à l'infini. On a rencontré des troubles de l'intelligence, des symptômes pseudo-méningitiques, des attaques convulsives, de la chorée, des attaques hystériques et épileptiques, de l'incoordination motrice, de l'amaurose, des syncopes, de l'incontinence d'urine. C'est de la même série de troubles qu'engendrent aussi les tænias et les ascarides.

Le pronostic est généralement bénin.

Traitement. — Le traitement réside dans l'administration des médicaments vermifuges et des purgatifs, et dans l'emploi de moyens locaux appropriés.

Ceux-ci consistent en :

Lavements d'eau froide, salée, vinaigrée, d'eau de chaux.

Lavements faits avec une décoction de plantes fétides, d'ail par exemple (hacher de l'ail, recouvrir d'eau, et laisser reposer pendant 12 heures, puis filtrer au travers de la toile), d'absinthe.

Ces décoctions peuvent être additionnées d'huile camphrée ou empyreumatique, d'éther sulfurique (4 à 8 grammes).

La pommade mercurielle éloigne les oxyures de l'anus et calme les démangeaisons.

Par la bouche on donnera les anthelmintiques déjà connus :

Calomel, santonine.

Pour les raisons énumérées ci-dessus, Still conseille les grands lavements et les purgatifs. Il faut en effet agir sur l'appendice.

QUELQUES VERS PLUS RAREMENT RENCONTRÉS DANS L'INTESTIN DE L'HOMME

Distoma crassum. Lankester 1857. Ce ver a été quelquefois rencontré dans l'intestin de l'homme, dans le duodénum.

C'est un distome très grand, plat, épais, oblong, obtus à chacune de ses extrémités, plus étroit en avant qu'en arrière.

Il est long de 4 à 7 centimètres, large de 1 cent. 7 à 2 centimètres.

Distoma heterophyes. — Bilharz a rencontré ce distome deux fois, au Caire, dans l'intestin grêle. Il y existait en nombre considérable. Ce ver a la forme d'un ovale allongé, il est effilé en avant, arrondi en arrière. Il est long de 1 millimètre à 1 mm. 5, large de 0 mm. 7.

On ne connaît guère les symptômes qu'il produit.

Echinorhyncus gigas (Göze 1782). Il n'y a encore qu'une seule observation de ce ver chez l'homme. Lambl en 1857, en faisant l'autopsie d'un garçon de neuf ans, mort de leucémie à la clinique de Löschner, trouva dans l'*intestin grêle* un ver qu'il reconnut être un échinorhynque particulier à l'homme. Différents auteurs pensent qu'il s'agit de l'echinorhyncus gigas, et admettent que certains individus peuvent prendre ce parasite en mangeant des hannetons ou leurs larves, singulier aliment qui ne serait pas dédaigné dans certaines contrées de l'Allemagne.

Le mâle est long de 6 à 10 centimètres, la femelle de 20 à 32 centimètres.

Rhabdonéma intestinale. Anguillule stercorale ou intestinale. — Ce ver fut découvert en 1877 par le Dr Normand dans les selles d'un soldat revenant de Cochinchine avec une dysenterie grave. Il l'étudia avec Bavay sous le nom d'anguillula stercoralis. Ce ver se rencontre en grande abondance dans le jéjunum et rarement dans l'iléon, il ressemble à une filaire ou à un strongle. Il est long de 2 mm. 20 et large de 34 à 40 μ. Le corps est effilé en avant, se termine assez subitement en arrière par une queue conique. Jusqu'à présent on n'a rencontré chez l'homme que des femelles de ce ver.

On fit pendant longtemps de ce parasite l'agent spécifique de la dysenterie (voir Dysenterie). Il est très fréquent en Cochinchine, mais a été observé ailleurs. Chauvin l'a trouvé chez un soldat venant de la Martinique. Il existe en effet aux Antilles, au Brésil, en Italie (où il est fréquemment associé à l'ankylostome), en Hongrie.

Ce ver est tué surtout par l'extrait éthéré de fougère mâle.

Trichocephalus hominis. — Ce parasite vit normalement dans le cæcum; on l'observe parfois dans l'appendice iléo-cæcal et dans les premières parties du côlon. Comme il éclôt dans l'estomac, il n'est pas étrange qu'on le puisse rencontrer dans l'intestin grêle (duodénum, iléon). On ne trouve généralement que quelques vers sur le même cadre, on peut en observer cependant jusqu'à 110. Il est commun à tous les âges, surtout de 11 à 20 ans. On le trouve de préférence chez les aliénés, chez les individus atteints de perversion du goût. Il se rencontre quelquefois avec d'autres parasites de l'intestin (ascaride et oxyure). Le trichocéphale existe dans toute l'Europe; cependant, en général, il se rencontre plutôt dans les régions chaudes ou tempérées, et devient plus rare dans les régions froides.

Le trichocéphale est ordinairement inoffensif. On a observé quelques cas rares où il avait amené des symptômes graves : phénomènes cérébraux, pseudo-meningitiques. On sait que des auteurs ont cru que ce ver était la cause de la fièvre typhoïde; d'autres, du beriberi.

L'œuf du trichocéphale se reconnaît facilement dans les matières fécales, grâce à sa forme ovale, en citron, présentant un bouton brillant à chacun de ses pôles. Ce ver se propage, comme l'ascaride, directement sans passer par un hôte intermédiaire. A l'état adulte il a un aspect caractéristique. Comme un fil à sa partie antérieure il est renflé à son extrémité postérieure.

Amphistoma hominis. — Ce ver n'a été vu que rarement. Il existe deux observations de Lewis et de Mac Connell, prises dans l'Indoustan. Le parasite vit dans le gros intestin, au voisinage de la valvule de Bauhin, dans l'appendice iléo-cæcal. Ces parasites ressemblent, disent ces auteurs, à des limaces ou à des têtards.

C'est un ver long de 5 à 8 millimètres, large de 3 à 4 millimètres. Il a la forme d'un disque aplati, auquel se rattache une sorte de pédoncule.

[*COURTOIS SUFFIT.*]

MALADIES DU PÉRITOINE

Par M. COURTOIS-SUFFIT
Médecin des Hôpitaux.

CHAPITRE PREMIER

ASCITE

On donne le nom *d'ascite* ou d'*hydropéritonie* à l'épanchement de liquide dans la cavité péritonéale. Symptôme commun à nombreuses maladies différentes, l'ascite emprunte à chacune d'elles des caractères symptomatiques spéciaux et une valeur seméiologique particulière.

ÉTUDE GÉNÉRALE — SYMPTOMATOLOGIE

Le début de l'ascite est, dans la très grande majorité des cas, latent et insidieux. Il est parfois très difficile de le fixer d'une manière précise lorsque l'épanchement est définitivement constitué. L'augmentation de volume du ventre se produit lentement, se complète de jour en jour et ne se traduit guère au début pour le malade que par la nécessité où il se trouve d'élargir ses vêtements au niveau de la ceinture. Il se plaint d'une gêne intra-abdominale, d'une tension pénible surtout après les repas, d'une pesanteur inaccoutumée. D'autres fois, l'ascite débute brusquement et se développe avec rapidité.

Ces différents modes de début dépendent d'ailleurs essentiellement de son origine.

Période d'état. — ***Symptômes physiques.*** — *Vue.* — Ce qui frappe d'abord, c'est l'augmentation de volume du ventre et par suite le changement survenu dans sa forme. Le ventre d'un ascitique est volumineux, saillant : le liquide s'accumulant progressivement dans les parties inférieures, les flancs s'étalent (ventre de batracien), et les anses intestinales distendues par les gaz sont refoulées en haut, d'où l'élévation du diaphragme, la dilatation et l'élargissement par la base de la cage thoracique.

La peau du ventre est tendue, lisse, quelquefois éraillée, vergeturée comme pendant la grossesse; elle est souvent amincie à un degré extraordinaire et luisante, ou bien épaissie et œdématiée. Des veines plus ou moins nombreuses développées pour la circulation collatérale, serpentent à sa surface. Elles sillonnent la peau, à la face profonde de laquelle elles se creusent parfois de

véritables rigoles. Le siège de ces cordons veineux diffère et peut aider à diagnostiquer la cause de l'ascite.

La cicatrice ombilicale s'étale et s'efface, disparaît complètement, « laisse passer au delà des plans aponévrotiques une certaine quantité de liquide et vient faire une véritable hernie fluctuante et translucide là où existait autrefois la dépression ombilicale » (Besnier). La déformation du ventre est symétrique.

Il y a tous les degrés dans les changements de forme *de l'abdomen*, depuis la simple saillie de l'hypogastre visible seulement quand le malade est debout, jusqu'à cet élargissement extrême où la peau tendue au maximum semble sur le point d'éclater; ces variations sont dues à la quantité plus ou moins considérable du liquide épanché.

Chez l'homme, quand le conduit vagino-peritonéal ne s'est pas complètement oblitéré, l'ascite peut s'accompagner d'une hydrocèle symptomatique parallèle en quelque sorte, dont le liquide, suivant la position du malade, fuse de la vaginale vers le péritoine ou du péritoine vers la vaginale.

Palpation. — Lorsque le liquide est abondant, il met par son abondance même obstacle à la palpation des parties profondes; ce n'est qu'après son évacuation que l'on peut reconnaître s'il existe dans l'abdomen quelque chose d'anormal susceptible d'expliquer l'ascite, une tumeur par exemple. Dans tout autre cas, on ne perçoit à la main qu'une surface lisse et tendue.

Percussion. — Le phénomène le plus important est celui de la *fluctuation*, mais sa perception ressortit à la fois aux deux modes d'exploration, palpation et percussion. Quand l'épanchement a atteint un certain degré, il suffit d'appliquer la main à plat sur un des flancs, tandis qu'avec l'autre main on percute à petits coups le côté opposé, pour percevoir une sensation d'ondulation ou de choc; il se peut même faire que durant ces manœuvres on voie se dessiner sur la sphère abdominale une véritable ondulation qui, partant des points percutés, va aboutir aux points opposés. Dans les cas où l'épanchement est très peu abondant, la fluctuation devient douteuse et demande pour être perçue sûrement une main très exercée.

La percussion seule donne des renseignements très importants. Si le sujet est dans le décubitus horizontal, la matité occupe la région hypogastrique et a sa limite supérieure sur un plan horizontal, lequel se relève sur les parties latérales de façon à former une courbe à concavité supérieure plus ou moins accentuée; la sonorité se retrouve dans la région ombilicale; si l'on observe dans le décubitus latéral, la matité existe surtout dans la fosse iliaque et dans le flanc du côté déclive, tandis que la sonorité occupe la fosse iliaque et le flanc du côté opposé.

Il est des cas où le liquide ne se meut que difficilement dans la cavité abdominale et ne peut suivre exactement les règles que nous venons de signaler. Dans toutes les ascites un peu considérables, on peut constater de la matité de la région lombaire.

Le toucher vaginal ne doit jamais être omis. Il permet de distinguer d'abord l'*abaissement de la matrice et des culs-de-sac vaginaux*, puis *la diminution de poids de l'utérus* (Tripier) et la *mobilité caractéristique du col* (Scanzoni).

Ces trois signes permettraient de reconnaître l'existence d'un épanchement péritonéal peu considérable (200 ou 300 grammes).

Symptômes fonctionnels. — Les symptômes que présente le malade sont

de deux ordres. Les uns sont liés à l'ascite et sont d'autant plus intenses que l'épanchement est plus abondant, les autres sont sous la dépendance de la maladie causale. Nous ne signalerons que les premiers.

Ce sont des troubles de compression produits par l'accumulation du liquide et par le refoulement excentrique des viscères contenus dans sa cavité ou dans les cavités voisines. A mesure que le niveau du liquide s'élève et que la circulation des matières et des gaz devient plus difficile dans le tube digestif, la tympanite se prononce davantage et les anses intestinales refoulées et distendues compriment le foie et la rate, élargissent la base du thorax, repoussent en haut le diaphragme et diminuent ainsi le diamètre vertical de la cavité thoracique. D'où dyspnée pulmonaire et cardiaque avec toutes ses conséquences : gêne fonctionnelle des organes abdominaux, aggravation du mauvais état des voies digestives, inertie intestinale et vomissements, compression de la vessie avec troubles de la miction, gêne circulatoire dans la veine cave par pression directe ou indirecte du liquide épanché, et œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs....

Ces accidents, que l'accumulation progressive du liquide rend inévitables et rapidement menaçants, empêchent la station, la marche, le décubitus horizontal et la position assise. Le malade ne peut conserver que la position intermédiaire, le tronc relevé, soutenu en haut et en avant par des oreillers; il est alors en proie à une dyspnée extrême, prêt à l'asphyxie, menacé de suffocations ou de syncopes.

Marche. Durée. Terminaison. — Le symptôme ascite n'est qu'un rideau derrière lequel se cache une autre maladie. Son évolution est donc essentiellement différente et mobile; et l'on ne peut donner qu'une formule moyenne, aussi bien pour l'exposé de ses symptômes que pour l'étude de son évolution.

On peut admettre les formes indiquées par Besnier, en les considérant toutefois comme essentiellement schématiques :

1° L'ascite débute brusquement et se développe avec rapidité.

2° Elle naît sourdement et n'évolue qu'avec une extrême lenteur. Puis on peut concevoir entre ces deux groupes opposés toutes les variétés intermédiaires : début brusque et évolution lente, début traînant et évolution suraiguë. En règle générale, l'ascite est apyrétique, à évolution lente, sujette souvent à des oscillations, pouvant offrir des périodes d'augment et de déclin, mais faisant presque toujours partie du tableau d'ensemble d'une maladie chronique, elle emprunte sa gravité à *la nature* de sa cause.

Elle est ou mortelle ou curable. Nous aurons à fixer ultérieurement dans quelles conditions elle agit de l'une ou l'autre façon.

Anatomie pathologique. — Il faut envisager successivement deux éléments : 1° l'état du péritoine, 2° la nature du liquide qu'il renferme.

1° *Péritoine.* — A l'ouverture du ventre, on remarque tout d'abord l'amincissement considérable de la paroi abdominale, l'atrophie et la décoloration des couches musculaires sous-cutanées, la dissociation des fibres aponévrotiques. La paroi étant ouverte, on voit la masse intestinale encore soulevée et flottante au milieu du liquide accumulé dans les parties déclives, puis des désordres particuliers et variables de la séreuse; le péritoine est pâle, mince, lisse, véritable phénomène de *lavure* (Sébileau), ou bien il est rouge, vascularisé,

phénomène d'*irritation*; couvert de néo-membranes simples ou stratifiées, c'est l'*inflammation*; tapissé d'un semis cancéreux, blindé de noyaux carcinomateux.

Les viscères offrent des altérations spéciales. Ce sont surtout des changements de situation, de forme et de volume. Ils sont disloqués, d'où les erreurs fréquentes dans l'appréciation de leurs dimensions et de leur siège pendant la vie.

On a signalé, lorsque l'ascite a duré longtemps, le rétrécissement et le raccourcissement d'une partie du tube digestif, puis la déformation et l'atrophie des mésentères et des épiploons, du foie, de la rate.

2° *Liquide.* — Le liquide n'a pas, dans tous les cas d'ascite, les mêmes caractères; on peut établir deux grandes classes : les ascites simples ou vulgaires, les ascites composées ou spéciales (Sébileau).

Nous signalerons les principaux caractères de chacune d'elles :

ASCITE SIMPLE

Dans ce cas le liquide est clair, limpide, transparent, citrin, parfois plus foncé, jaune verdâtre, un peu trouble et louche.

Il est fluide, de consistance plus onctueuse que l'eau. Sa quantité est très variable, de quelques grammes à 30 litres; il est plus pesant que l'eau (1005 à 1024) et moins que les liquides pleuraux; il mousse par l'agitation. Il est faiblement alcalin dans la majeure partie des cas et quelquefois neutre.

Il contient de l'eau, des substances minérales, des matières albuminoïdes, de la fibrine et des éléments figurés : le plasma sanguin et les liquides pleurétiques sont plus riches que lui en albumine et en fibrine; généralement la fibrine est en petite quantité; parmi les albumines ce sont surtout la sérine et l'hydropisine que l'on rencontre. Quelques auteurs prétendent que l'on n'y trouve jamais de paralbumine, ce qui serait important pour le diagnostic avec les kystes de l'ovaire. Les sels les plus importants sont le chlorure de sodium et les sels solubles de soude.

Les matières fixes existent dans le liquide péritonéal en quantité très variable, et ces différences pourraient avoir une grande importance clinique.

Voici un tableau (thèse de Willemin, d'après Frerichs et Letulle) qui montre ces variations et leur valeur séméiologique.

Analyse de l'ascite (p. 1000).

MALADIES	MATÉRIAUX SOLIDES	MATIÈRES ALBUMINOÏDES	SELS MINÉRAUX	FIBRINE
Cardiopathie	17,00	11,80	7 à 9	0,10 à 0,15
Cirrhose	20,40 à 24,80	10,10 à 13,40		
Péritonite chronique simple	55	38,6	?	?
Cirrhose compliquée de péritonite légère	33 à 35	42	?	?
Cirrhose : poussée péritonéale aiguë; ascite curable (Letulle)	51	60	5,25	0,25

Des flocons de fibrine coagulée sont l'indice d'une péritonite générale ou partielle; la péritonite est assurée si l'analyse chimique décèle une proportion élevée de fibrine, de matériaux solides, de substances albuminoïdes.

Il est rare que les liquides ascitiques ne contiennent pas quelques éléments figurés, leucocytes, globules rouges, cellules endothéliales, mais généralement ces éléments sont en trop petite quantité pour modifier l'état général du liquide.

ASCITES SPÉCIALES OU COMPOSÉES

1° **Ascite chyliforme.** — Liquide opaque, blanc ou blanc jaunâtre. Il ressemble à du lait, à du chyle ; on l'a comparé à un looch (Debove) ou à une émulsion d'amandes (Lancereaux). Il est fluide, peu visqueux, homogène. Exposé à l'air pendant quelques jours, il perd son homogénéité, et, à la surface, s'étale comme une crème plus ou moins épaisse. Cet aspect est dû à la présence de graisse émulsionnée; celle-ci se montre sous la forme de gros globules, ou de fines granulations.

Le liquide est presque toujours alcalin, quelquefois neutre. Sa densité varie. La moyenne serait de 1005 à 1035 (Sébileau). Depoix (thèse, Paris, 1889) donne le chiffre moyen de 1148 (sur 18 examens).

D'après les analyses pratiquées sur de semblables liquides, M. Letulle est arrivé à cette conclusion : qu'en fait de matières grasses, de tous les liquides épanchés dans les séreuses, c'est l'épanchement chyliforme qui se rapproche le plus de la composition du pus, c'est lui qui est le moins riche en matières albuminoïdes. Donc, l'hydropisie laiteuse tient le milieu entre le liquide ascitique vulgaire et le pus; pauvre en sels comme le premier, pauvre en matières albuminoïdes et riche en graisse comme le second.

La pathogénie des ascites chyliformes n'est pas encore connue. Des opinions nombreuses ont été émises tour à tour; aucune n'est tout à fait satisfaisante. Guéneau de Mussy pensait que l'hydropisie laiteuse n'était que du pus modifié et lentement transformé, par liquéfaction des leucocytes, en une émulsion graisseuse. M. Debove, sans en chercher quand même l'explication théorique, constate ce fait que dans les grandes séreuses un épanchement peut se produire *d'emblée*, sans transformation des globules de pus, ni épanchement du chyle. Pour Klebs et M. Duplay, les graisses que contient le liquide viennent de la dégénération des cellules endothéliales de la séreuse ou de celles d'une tumeur contenue dans sa cavité. Pour M. Lancereaux, qui a soutenu cette opinion dans son Traité d'anatomie pathologique et dans un récent travail lu à l'Académie des sciences, l'ascite chyliforme aurait une origine parasitaire; elle serait due, non pas toujours, mais dans certains cas, à la présence dans l'économie de la filaire du sang. Pour M. Letulle, l'ascite chyleuse est d'origine phlegmasique, et suppose toujours une inflammation chronique du péritoine. C'est l'opinion que nous croyons la plus vraisemblable; nous pensons que l'on peut assimiler les ascites graisseuses aux empyèmes graisseux et les expliquer de la même façon. Cette transformation des épanchements paraît être une loi pour les lésions tuberculeuses, où qu'elles siègent, qu'il s'agisse d'abcès froids, d'abcès ossifluents, de pleurésie tuberculeuse.... Dans tous ces cas l'aspect graisseux de l'épanchement est très fréquent; et l'on peut admettre avec

quelque vraisemblance que ce qui existe pour la plèvre peut exister pour le péritoine; que l'épanchement graisseux abdominal est le fait des déchets de la sécrétion du péritoine enflammé, cette inflammation ressortissant elle-même aux lésions spécifiques de la tuberculose.

L'évolution de l'ascite chyleuse est variable; le début peut être brusque; plus souvent il est progressif. Rien ne peut faire prévoir la nature du liquide.

Le liquide est chyleux dès la première ponction; il peut cependant ne le devenir que plus tard (Méry, Letulle, Rendu); on a vu un épanchement hématique devenir chyleux (Terrillon). Veil (th. 1882) a vu au début des granulations punctiformes, puis des leucocytes d'autant plus nombreux que les ponctions se répétaient davantage.

Ces épanchements se reproduisent rapidement. L'ascite chyleuse se voit au cours d'affections diverses : cancers de l'estomac (Hirtz), du mésentère, de l'ovaire, quand le péritoine et les ganglions sont envahis. Il est à remarquer que l'ascite chyleuse n'est pas plus fréquente quand le canal thoracique est envahi.

Une autre cause importante est la péritonite tuberculeuse (8 fois sur 55 cas), la péritonite chronique simple, des péritonites partielles au cours d'affections cardiaques, dans la cirrhose.

Les chylifères, le canal thoracique peuvent être distendus, et comprimés ailleurs; mais ils peuvent être normaux au moins en partie.

Il est difficile de dire si on a affaire à une ascite chyleuse ou chyliforme. Le meilleur caractère en faveur de la première hypothèse semble la variabilité de la teneur en graisse selon l'alimentation; on peut y ajouter la présence de sucre en dehors du diabète.

2° **Ascites gélatineuses.** — Liquide épais, visqueux, ressemblant plus ou moins à de la gélatine ou à de la colle, de couleur jaune, ambré, verdâtre; tenace, filant, adhérant au péritoine et aux organes pelviens, viscosité due à la paralbumine; en somme, par tous ces caractères, ce liquide se rapproche du contenu des poches colloïdes.

Ces ascites gélatineuses ne reconnaissent certainement pas une origine identique; le liquide colloïde peut se rencontrer dans ce que M. Lancereaux a appelé la péritonite villeuse ou verruqueuse. Il est certain aussi que la production de la substance gélatineuse accompagne l'évolution du sarcome, du myxome du péritoine (cancer colloïde). Mais l'ascite gélatineuse peut se manifester aussi comme complication de certaines tumeurs abdominales (kystes de l'ovaire, Sébileau), sans que l'on soit d'ailleurs d'accord sur le mécanisme intime de la production de l'épanchement.

3° **Ascites à éléments figurés.** — *a. Éléments épithéliaux.* — Tous les types cellulaires épithéliaux peuvent baigner dans le liquide ascitique (cellule de Drysdale, de Garrigues, corps de Gluge, grandes cellules de Foulis et Thornton).

Ces ascites seraient caractéristiques de la présence d'une tumeur de l'abdomen et auraient 3 modes de production :

1° Rupture d'un kyste ovarique à paroi mince.

2° Usure des parois par des végétations épithéliales exubérantes intrakystiques.

3° Présence de végétations développées à la surface externe de la tumeur.

b. Organismes inférieurs. — MM. Galippe et Landouzy ont décrit, dans les corps fibreux de l'utérus et dans le liquide des kystes de l'ovaire, des organismes inférieurs qu'ils ont pu ensemencer et cultiver. Ces travaux n'ont pas encore été poursuivis par d'autres auteurs.

c. Globules rouges. — Ascite hématique : l'épanchement peut être rosé, rouge verdâtre, rouge foncé.

Presque toujours, ces épanchements sont synonymes de cancer, ou quelquefois de péritonite chronique simple, non spécifique (fausses membranes avec hémorragies). Ils peuvent être produits par la rupture des vaisseaux superficiels qui rampent sur les végétations épithéliomateuses d'un cancer ou des kystes de l'ovaire. Mais rien ne peut infirmer cette règle que presque toujours les épanchements contenant une grande quantité de sang sont symptomatiques d'une lésion grave intra-abdominale.

4° **Ascites bilieuses.** — Liquide verdâtre, d'une coloration plus ou moins accentuée, ressemblant à de la bile, mais souvent les réactifs employés pour déceler la présence de la bile ne déterminent dans ces hydropisies vertes aucune réaction caractéristique.

Pathogénie. — 1° Néoplasme en rapport avec la face inférieure du foie comprimant les voies d'excrétion de la bile.

2° Trouble général de l'organisme, retentissant sur les fonctions sécrétoires du foie et les troublant au point qu'il en résulte la production d'un ictère hémaphéique.

Étiologie. — La classification des causes de l'ascite peut être établie dans ses grandes lignes en deux grands groupes.

1° **Causes générales.** — L'ascite fait alors partie du cortège symptomatique d'une hydropisie généralisée, elle n'existe pas isolément. Ses causes sont celles des hydropisies :

Albuminurie, cachexies, intoxications paludéennes, leucocythémie, etc.

2° **Causes locales** dont on peut faire différentes classes.

A. *Ascite mécanique circulatoire.* — *a.* Compression de la veine porte. Cirrhoses, cancer du foie, syphilis hépatique, kystes du foie, tumeurs de la rate ou des ganglions.

b. Compression de la veine cave. Tumeurs abdominales, grossesse, maladies du cœur et des poumons.

B. *Ascite due à l'inflammation du péritoine.* — Péritonites chroniques, tuberculeuses ou cancéreuses, cancer de l'épiploon ou de l'intestin.

C. *Ascite par irritation du péritoine.* — Tumeurs du petit bassin, kystes végétants de l'ovaire, *tumeurs malignes* en général, sarcomes, cancer de l'ovaire.

Cette dernière classe mérite quelques considérations immédiates. Ainsi que l'a établi M. Terrillon, il n'y a nulle connexion entre le volume d'une tumeur et l'ascite; mais il y a un singulier rapport entre l'ascite et la malignité de la tumeur, l'épanchement est rare dans les tumeurs bénignes. « En dehors des cas où l'ascite est due à une compression vasculaire, de ceux où l'épanchement n'est autre chose que le liquide du kyste répandu dans l'abdomen, de ceux enfin où elle n'est que la conséquence de troubles cardiaques ou rénaux, *tous faits rares*, on peut dire qu'en résumé, elle est la compagne ordinaire des tumeurs à surface irrégulière, exubérante, et la conséquence assez exceptionnelle des néoplasmes

à parois lisses. Si elle est la plus fréquente dans les tumeurs malignes, ce n'est pas à leur malignité qu'elle le doit, mais à leur structure. » (Sébileau.)

La classification que nous venons de donner ne doit être considérée que comme une simple schématisation assez artificielle des causes de l'ascite. Il est rare, en effet, qu'une seule cause préside à l'apparition de l'épanchement, et dans bien des cas, dans la cirrhose atrophique par exemple, on doit admettre que l'ascite est un phénomène complexe qui reconnaît pour causes *avant tout la gène mécanique de la circulation porte, et accessoirement l'irritation sécrétoire de la séreuse abdominale* (Rendu). Il en doit être de même pour beaucoup d'autres. Ce n'est donc là qu'un cadre commode.

Cette question de la pathogénie de l'ascite dans la cirrhose est encore obscure, et a été discutée par le professeur Dieulafoy. Il est certain que la gêne mécanique de la circulation porte peut en partie l'expliquer, mais il peut y avoir ascite dès le début de la cirrhose alors que la circulation intra-hépatique est peu compromise; ou au contraire la cirrhose peut arriver à l'atrophie absolue sans ascite. La péritonite chronique des alcooliques (Leudet) peut aussi à bon droit être invoquée. Quelquefois il peut même y avoir tuberculose péritonéale.

Mais, pour MM. Dieulafoy et Giraudeau, il faudrait surtout tenir compte des lésions des origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. Le système porte serait lésé dans ses branches d'origine comme dans ses branches terminales. Comme on le voit, la question est complexe et n'est pas encore élucidée.

***Diagnostic.* — Diagnostic différentiel.** — En général, le diagnostic du symptôme ascite est facile. Il est cependant quelques affections avec lesquelles on peut le confondre.

Quelques-unes ne doivent être que signalées, telles : l'*épaisseur considérable* de la paroi abdominale fortement œdématiée, comme on l'observe parfois chez la femme à une certaine époque de la vie, ou la *tympanite*, qui d'ailleurs accompagne presque constamment l'ascite. Il suffit d'être prévenu de l'erreur pour l'éviter. Un diagnostic plus difficile et surtout plus important est celui de l'ascite et des *kystes de l'ovaire*.

Il faut d'abord tenir compte de ce fait que l'ascite est précédée ou suivie de troubles sérieux dans la santé générale, tandis que les kystes de l'ovaire peuvent s'observer chez des femmes dont la santé est parfaite.

La forme du ventre diffère dans les deux cas.

Dans l'ascite le ventre est étalé et l'ombilic très saillant; dans le kyste, le ventre a un développement moins symétrique, une forme moins régulière, il est globuleux avec l'ombilic normal, il proémine souvent plus d'un côté que de l'autre.

Le toucher vaginal aide au diagnostic : l'utérus est abaissé dans l'ascite; il est élevé, s'il y a kyste de l'ovaire.

Dans l'ascite, la percussion donne de la matité dans les régions lombaires et de la sonorité au niveau de la région ombilicale; avec le kyste les régions lombaire et épigastrique sont sonores, tandis que la partie antérieure de l'abdomen est mate; enfin, dans l'ascite, les changements de position du malade modifient les phénomènes perçus, et ne le font guère varier dans les kystes ovariques.

L'ascite pourrait être confondue avec la *grossesse*. — Il faut penser dans ce

cas à la suppression des règles, au ramollissement du col, aux bruits du cœur fœtal, au ballottement.

Avec la *distension de la vessie par l'urine*, on ne doit jamais omettre de pratiquer le cathétérisme quand le diagnostic n'est pas parfaitement évident et surtout ne jamais pratiquer la paracentèse de l'abdomen avant d'avoir complètement vidé la vessie.

Enfin des tumeurs liquides peuvent encore être méconnues, celles, par exemple, qui ont pour siège primitif les parties supérieures de la cavité abdominale: *kyste hydatique du foie*, *hydronéphrose*. L'intégrité de la zone abdominale inférieure jointe aux signes physiques fournis par la présence des tumeurs dans la zone supérieure seront suffisants dans la grande majorité des cas.

Diagnostic étiologique. — 1° Tiré de la nature ou de l'aspect du liquide. — Il est, sur ce point, quelques règles générales dont il faut se souvenir :

1° Le liquide est limpide, fluide, ressemblant à de l'eau légèrement colorée. Il contient peu d'albumine, point de fibrine, ne forme pas de sédiments dans le verre où il est déposé; les éléments figurés y sont peu nombreux, quelques rares globules rouges, plus souvent des globules blancs assez petits. L'épanchement donne 17 à 20 pour 1000 de résidu solide.

C'est probablement une ascite par gêne circulatoire, une ascite mécanique simple.

2° Le liquide est un peu filant, non franchement transparent, toujours légèrement trouble, semblable à du petit-lait, avec une odeur de fromage en décomposition; fortement albumineux, plein de sédiments abondants, avec beaucoup de globules rouges et davantage encore de globules blancs. Environ 40 pour 1000 de résidu solide.

Il faut plus volontiers penser à une ascite provoquée par une inflammation chronique du péritoine.

3° Le liquide est albumineux, limpide, mais assez coloré; on dirait un mélange de bile.

Dans les sédiments apparaissent des éléments figurés qui, par leur nombre et leur nature, acquièrent ici une importance toute particulière. Sans parler des hématies et des gros globules blancs pleins de granulations graisseuses très réfringentes, on trouve surtout des cellules irrégulières, possédant autour d'un noyau central des granulations nombreuses. La présence de ces cellules est le plus souvent un signe de tumeur maligne.

L'ascite est donc probablement ici due à l'irritation du péritoine.

4° Le liquide est sanguinolent. — L'ascite hématique ne doit pas être considérée comme toujours synonyme de cancer du péritoine. Elle peut se rencontrer dans de nombreuses circonstances, qu'il s'agisse d'inflammation chronique du péritoine ou simplement d'irritation péritonéale. Le sang même n'apparaît quelquefois pas dans l'ascite symptomatique d'un carcinome de la séreuse abdominale.

2° Tiré de la marche de la maladie. — Lorsque l'ascite se manifeste en même temps que d'autres hydropisies ou à leur suite, il faut rechercher, d'après les anamnestiques et les symptômes actuels, l'existence des affections cardiaques, de l'albuminurie, de l'impaludisme, des cachexies terminales. Si l'ascite arrive au cours de l'asystolie, à la suite d'une affection cardiaque chronique, elle ne se

[COURTOIS-SUFFIT.]

manifeste qu'après un œdème progressif des membres inférieurs, et se reconnaît comme nature aux caractères du pouls, à l'auscultation de la région du cœur, aux signes directs de la cardiopathie.

Si elle vient au cours d'une néphrite chronique, on peut encore en reconnaître l'origine à l'aide de symptômes importants : caractères des urines, hydropisie généralisée du tissu cellulaire, d'abord légère et fugace, variable dans son siège de prédominance, s'étant d'ordinaire manifestée de bonne heure à la face. Dans ce cas, l'ascite est médiocrement considérable, ne peut être reconnue que plus ou moins longtemps après l'anasarque : c'est presque toujours un phénomène secondaire et tardif, un accident des dernières périodes.

Mais lorsque l'ascite apparaît isolément, comme le symptôme principal ou comme le phénomène le plus important, plusieurs questions se posent immédiatement :

1° *Est-elle due à une cirrhose atrophique?* C'est un des cas les plus fréquents et dont la symptomatologie est la plus nette. En dehors des symptômes caractéristiques de l'atrophie chronique du foie, l'ascite a une allure spéciale : ses progrès sont lents, insidieux, gradués, sans alternatives bien marquées d'accroissement ou de diminution. Arrivée au degré qui nécessite la ponction d'urgence, l'ascite se reproduit très facilement et très rapidement. Elle s'accompagne d'une circulation collatérale abondante, à siège maximum au niveau de l'hypocondre droit; elle précède ordinairement l'œdème des membres inférieurs. Le liquide est mobile et se déplace avec la plus grande facilité. Enfin, l'ascite coïncide avec l'atrophie du foie et l'hypertrophie de la rate.... De plus, dans la cirrhose, d'après Frerichs, l'hypocondre droit n'est ni dur, ni tendu. C'est seulement au début et transitoirement aussi pendant l'évolution ultérieure de la maladie que, par suite d'une exacerbation de la périhépatite, la région du foie devient sensible à la pression. Gilbert et Garnier (*Soc. Biol.*, 28 janv. 1899) ont constaté dans les cas d'ascite cirrhotique un abaissement notable de pression artérielle (10 à 14 c. de mercure au lieu de 17 à 18); la pression diminue encore après la paracentèse si l'évacuation du liquide est complète. L'hypotension tient à la gêne mécanique de la circulation porte et serait un bon signe de diagnostic.

2° Ou *à une péritonite tuberculeuse?* On sait qu'il est une forme de la péritonite tuberculeuse à début aigu, ascitique. Dans ce cas, au milieu d'un cortège de symptômes fébriles accentués, chez un sujet jeune, une ascite assez considérable survient avec des phénomènes abdominaux douloureux; puis le liquide disparaît rapidement, et laisse la place aux symptômes bacillaires péritonéaux et pulmonaires. C'est une forme assez spéciale, peut-être la seule où l'ascite revête une allure aiguë et fébrile, et la coïncidence de phénomènes thoraciques au début est généralement suffisante pour affirmer le diagnostic. On devra, dans ces cas, laisser déposer le liquide ou le centrifuger, et on examinera directement une goutte de ce dépôt sur lamelle. Il pourra arriver qu'on y trouve des bacilles de Koch. Si cet examen est négatif, on en inoculera dans le péritoine du cobaye de 10 à 15 centimètres cubes, et on répétera les inoculations d'autant plus que le liquide sera supposé moins virulent.

Toute différente est l'évolution de l'ascite si la péritonite tuberculeuse est chronique. Le début en est lent et la marche insidieuse, ils coïncident avec l'altération générale de l'économie, avec des phénomènes d'hecticité progressifs. Le liquide, enkysté souvent, se meut difficilement; on sent au palper des *gâteaux* péritonéaux, puis on voit une circulation collatérale sous-ombilicale

médiane. On constate, de plus, fréquemment, les signes d'une pleurésie, il n'y a jamais d'hypertrophie de la rate....

MM. Debove et Rémond (de Metz)(1) ont montré que le liquide d'ascite renferme de la tuberculine, en effet ce liquide filtré et injecté à la dose de 5 centimètres cubes sous la peau de la cuisse d'un malade ayant une péritonite tuberculeuse provoqua une élévation thermique de 1 degré. Les malades non tuberculeux ne réagirent pas. Dans un cas de lupus de la face, l'action fut analogue à celle de la lymphe de Koch.

3° Ou *bien à une péritonite cancéreuse?* Il est souvent difficile de se prononcer avant la ponction : la présence du sang dans l'épanchement pourrait être d'un grand secours; c'est malheureusement un symptôme inconstant. L'ascite, si elle est considérable, met obstacle à l'examen des parties profondes; lorsque le liquide est évacué, on peut explorer tout l'abdomen. On constate alors par la palpation des nodosités péritonéales, arrondies, multiples, irrégulières... ou bien la présence d'un corps dur, résistant; on note souvent l'engorgement des ganglions inguinaux, puis l'aspect caractéristique de l'état général : vomissements, cachexie extrême.

4° Ou *à une tumeur abdominale?* Souvent il est impossible d'atteindre la tumeur. On peut, en appliquant les doigts sur la paroi, la déprimer par une secousse rapide exercée en différents points : il est fréquent qu'on perçoive par cette manœuvre le choc d'une masse qui semble plus ou moins dure et qui paraît flotter librement dans le liquide où elle baigne; on a donné à ce phénomène le nom de *sensation de ballottement.*

Quand l'ascite recouvre une tumeur liquide, on peut sentir ce que Barnes a appelé la *double fluctuation :* « en frappant légèrement l'abdomen on voit et on sent une ondulation qui court à sa surface; si l'on presse plus fort et plus brusquement par un choc vif sur un autre point du ventre, on sent une fluctuation plus profonde, celle de la tumeur ».

La laparotomie exploratrice devient dans ce cas le véritable moyen de diagnostic de la tumeur abdominale qui a provoqué l'ascite.

Valeur séméiologique de l'ascite. — Au premier rang des éléments de jugement doit être placée la cause de l'ascite. Si l'on trouve un épanchement considérable symptomatique d'une atrophie chronique du foie, on peut affirmer que la lésion hépatique est avancée, irrémédiable, et que l'ascite est incurable. Ceci est vrai surtout pour la cirrhose atrophique, mais il est d'autres cas, dont l'étude a été faite en ces dernières années, où l'on a pu constater la disparition de l'épanchement. Ce sont les faits d'*ascite curable*, et l'on a pu affirmer que les cirrhoses qui guérissent ainsi sont surtout les cirrhoses à gros foie (Hanot et Gilbert).

M. Tapret, puis à sa suite d'autres cliniciens, MM. Dieulafoy, Millard, ont apporté à la Société médicale des hôpitaux des faits probants de guérison d'ascite après plusieurs ponctions. Ce seraient dans ces cas des cirrhoses peu marquées, à gros foie, des cirrhoses où se serait faite une hyperplasie compensatrice.

La curabilité de l'ascite et des accidents hépatiques peut même s'étendre à la cirrhose atrophique, mais les chances de non-récidive sont moins grandes. Le volume du foie n'est donc pas tout dans la question de la curabilité de l'ascite. La faible quantité d'urée, les hémorragies, le mauvais état général sont d'un

fâcheux pronostic. Il faut en dire autant de la présence dans l'urine d'une grande quantité d'urobiline ou de pigments modifiés.

L'analyse chimique du liquide à laquelle on a recours si rarement éclairerait singulièrement la question de l'origine et de la nature de l'ascite (Willemin, 1890). De plus, il n'est pas douteux que, dans la majeure partie des cas, « c'est l'état de la cellule hépatique qui règle le pronostic des maladies du foie » (Hanot). Pourquoi donc ne pas s'enquérir du degré d'intégrité des fonctions cellulaires? La recherche de l'urée excrétée, de la glycosurie alimentaire, de la peptonurie, des pigments de l'urine est des plus précieuses et il serait intéressant de savoir quelle est la modification subie par ces divers éléments lorsque la maladie est déclarée guérie (Chauffard).

Si l'oblitération veineuse dépendait d'un arrêt de la circulation porte, cause, par la compression, d'une tumeur bénigne de sa nature, après l'établissement de la circulation collatérale il se pourrait faire que l'ascite disparût. C'est extrêmement rare.

Dans le cas de cancer viscéral ou péritonéal, l'ascite est évidemment aussi incurable que la lésion elle-même, et son pronostic est identique.

Si l'ascite vient au cours d'une affection cardiaque, elle est un symptôme grave, mais elle peut disparaître pour un temps si, la lésion cardiaque persistant, la circulation parvient à se régulariser.

Enfin si l'épanchement masque une péritonite tuberculeuse, il peut se faire qu'il disparaisse plus ou moins complètement, soit spontanément, soit à la suite du traitement employé; cette guérison n'est souvent qu'apparente et temporaire.

Il faut, quand on veut juger de la gravité d'une ascite, tenir compte aussi de l'ascite elle-même. Dès que la quantité de liquide est considérable, les troubles qu'il provoque sont assez grands pour entraîner par eux-mêmes un pronostic funeste. L'état général devra être soigneusement interrogé.

Traitement. — Le traitement de l'ascite se borne à pallier les accidents que provoque l'accumulation progressive du liquide; il n'existe pas, de ce symptôme lui-même, de traitement curateur. La ponction de l'abdomen doit être pratiquée aussi aseptiquement que possible, et chaque fois que le liquide, par son abondance, menace directement la vie. Contre la cause de l'ascite le traitement doit être institué différemment suivant chaque variété étiologique. Le régime lacté et l'iodure de potassium en font le plus souvent les frais.

Récemment on a insisté sur le traitement des formes ascitiques de la tuberculose péritonéale par la laparotomie, et c'est là une question qui sera étudiée plus loin. (Voir péritonite tuberculeuse.)

Dans l'ascite par stase, en particulier dans celle de la cirrhose, on a tout dernièrement préconisé un traitement qui consisterait dans la suture à la paroi de la vésicule et de l'épiploon. Dans un cas de ce genre, Talma (*Berl. klin. Woch.*, 1898) aurait eu un succès, ce qui serait dû d'après l'auteur à l'apparition de larges veines sous-cutanées. Expérimentalement Tillmann (*Rev. de thér. méd. chir.*, 15 mai 1899) a vu que chez le chien auquel on avait lié la veine porte on pouvait obtenir une survie en fixant préalablement l'épiploon et l'intestin à la paroi et l'auteur se demande s'il n'y aurait pas là un traitement d'avenir dirigé contre la thrombose porte dont le pronostic est actuellement si sombre. Ce pro-

cédé, employé avec un succès sur deux cas par Drumond et Morison en 1896, a été repris par Weir (*Méd. Record*, 4 fév. 1899) avec insuccès. Il se fit en effet une péritonite, le drain ayant servi aux germes de porte d'entrée. Ce fait est à remarquer, étant donné que la péritonite est exceptionnelle après des ponctions répétées, même peu aseptiques.

CHAPITRE II

PÉRITONITE AIGUË

Bibliographie : *Dict. de méd. et de chirurgie*, article PÉRITONITE. — JACCOUD, *Path. int.* — *Dict. encyclopédique*, article PÉRITONITE. — WEGNER, *Arch. de Langenbeck*, 1876, vol. XX. — GRAWITZ, *Annales de la Charité*, 1886. — PAULOWSKI, *Arch. de Virchow*, 1889, vol. CXVIII. — LARUELLE, La cellule, Wurzburg, 1889. — BUMM, *Munch. med. Wochens.*, 1889. — PREDOEHL, *Munch. med. Woch.*, 1890. — FRAËNKEL, *Munch. med. Woch.*, 1890. — WEICHSELBAUM, *Centralb. f. Bakt.*, 1889. — CORNIL et BABÈS, tome II. — SEVESTRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mai 1890. — BOULAY et COURTOIS-SUFFIT, *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 mai 1890. — WIDAL, *Thèse de Paris*, 1889. — NETTER, *Soc. de biologie*, juillet 1890. — BOULAY, *Thèse de Paris*, 1891. — ACHALME et COURTOIS-SUFFIT, *Gazette des hôpitaux*, novembre 1890. — GAILLARD, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1891. — MACAIGNE, *Thèse de Paris*, 1892. — CHARRIER, *Thèse de Paris*. 1892. — BRAULT, *Sem. méd.*, 25 février 1895. — BRUN, *Presse méd.*, 1896, p. 55. — BRUN, *Presse méd.*, 27 février 1897. — DIEULAFOY, *Clinique méd. Hôtel-Dieu*, 1896-1897, p. 596. — JAYLE, *Thèse de Paris*, 1895.

La déscription de la péritonite aiguë s'est quelque peu modifiée pendant ces dernières années. Deux points surtout de son histoire ont subi des changements considérables, à savoir :

A. L'étiologie avec la pathogénie, *B*. Le traitement.

Il était d'ailleurs tout naturel qu'il en fût ainsi; car ces deux chapitres sont connexes et liés l'un à l'autre d'une façon étroite et naturelle; une pathogénie mieux connue et plus scientifiquement établie devant commander une intervention plus rationnelle.

La connaissance de jour en jour plus complète, plus exacte des microbes pathogènes et de leur influence dans la genèse et l'évolution des maladies, fit faire un progrès considérable à l'étude des causes de la péritonite; le traitement, dont le but fut ainsi plus évident, devint en grande partie du ressort de la chirurgie.

DES MICROBES TROUVÉS DANS LA PÉRITONITE AIGUË

Les microbes que l'on rencontre dans les péritonites aiguës sont nombreux. Très souvent, ce sont les micro-organismes pyogènes ordinaires, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques; ils commandent lorsqu'ils existent à l'état isolé une forme spéciale et caractéristique de la maladie. A côté d'eux, et par ordre d'importance, il faut placer le coli-bacille; nous verrons ultérieurement que son rôle pathologique s'accroît chaque jour. Enfin, signalons tout de suite, avant de faire une mention isolée de ces différents micro-organismes, les microbes de la putréfaction, isolés ou associés aux précédents; ils peuvent

aussi donner naissance à une forme clinique spéciale, qui sera décrite plus loin.

1° **Pneumocoque.** — La péritonite est une des déterminations pneumococciques les plus rares.

Elle est exceptionnelle comme complication de la pneumonie, ce qui est d'autant plus étrange, qu'il est fréquent de trouver des pneumocoques à la surface du péritoine chez les individus morts de pneumonie, que la péritonite à pneumocoques existe parfois sans pneumonie (Weichselbaum, Netter, Boulay et Courtois-Suffit, Sevestre, Galliard).

Cette localisation de l'infection pneumococcique est rare aussi chez les animaux, et difficile à provoquer même par l'expérimentation (Boulay).

Cette rareté de la péritonite pneumococcique chez l'homme tient à diverses causes.

L'infection locale, qui est le mécanisme le plus habituel des péritonites dues aux microbes pyogènes vulgaires, est rarement en jeu lorsqu'il s'agit de pneumocoque. Le passage des micro-organismes à travers les parois du tube digestif, mécanisme habituel des péritonites putrides, peut être difficilement invoqué, lorsque l'on a affaire au pneumocoque. Sa virulence serait singulièrement atténuée après son contact avec le suc gastrique.

La présence du diplocoque lancéolé ayant été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus, la péritonite pneumococcique primitive pourrait à la rigueur reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du microbe de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou par les trompes. Ce n'est en tout cas qu'une hypothèse qui n'a pas encore été vérifiée anatomiquement.

Il faut donc admettre que dans la grande majorité des cas la péritonite résulte d'une infection générale, et que le diplocoque venu d'un point plus ou moins éloigné de l'organisme est transporté au péritoine par la circulation. Quant à l'origine de l'infection sanguine, elle reste ordinairement inconnue.

Dans un cas de M. Netter cependant, elle fut nettement déterminée : il s'agissait d'un nouveau-né chez qui l'infection s'était faite par l'intermédiaire du placenta.

Depuis cette époque la péritonite à pneumocoques a été l'objet d'un certain nombre de travaux; ce sont MM. Brun, Brault et Dieulafoy qui ont contribué à la faire connaître. On a reconnu qu'elle est presque toujours primitive, elle ne se rencontre pas au cours d'autres infections pneumococciques. Le pneumocoque est le seul agent pathogène qu'on y trouve. Rare, exceptionnelle même chez l'adulte, elle est au contraire relativement fréquente dans l'enfance et surtout chez les filles avant dix ans.

2° **Streptocoque.** — Le streptocoque pyogène a été trouvé dans le pus de nombreuses péritonites où il existait à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

C'est ainsi que l'on a pu l'isoler dans de nombreux cas d'infection puerpérale (Widal, Bumm), d'autres fois, dans les péritonites opératoires ou puerpérales (Predoëlh, Fraënkel, Achalme). Meunier a signalé un cas de péritonite à streptocoque survenue par contagion par un érysipèle (*Presse méd.*, 29 sept. 1894).

3° **Staphylocoque** (blanc et doré). — Ce microbe a été trouvé plusieurs fois comme agent unique de la suppuration (Fraënkel, Predoëhl).

Il n'est pas rare de rencontrer dans le pus des péritonites les microbes cités précédemment, mais associés entre eux de diverses façons.

A. Streptocoques et staphylocoques (Fraënkel).

B. Streptocoques et bacilles de la putréfaction (Predoëhl).

4° **Gonocoque**. — La péritonite à gonocoque a été démontrée expérimentalement par Wertheim. Charrier[1] n'a pas pu y trouver le gonocoque parce qu'il doit disparaître vite et se compliquer de pyogènes. Ceppi l'aurait vu dans une péritonite circonscrite. Cushing a récemment trouvé le gonocoque dans deux cas de péritonite diffuse aiguë (*Bull. of the Johns Hopkins hosp.* vol. 10, n° 98). S'il est difficile chez la femme de trouver le gonocoque dans les exsudats péritonéaux, on a pu avec des cultures pures du microbe chez le cobaye et la souris reproduire des péritonites. La péritonite à gonocoque exceptionnelle chez l'homme est fréquente chez la femme.

5° **Microbes de la putréfaction**. — La péritonite est souvent produite par des microbes de la putréfaction, uniquement. Quelques-uns relèvent du genre micrococcus, presque tous sont des espèces bacillaires.

Parmi celles-ci, il faut citer le bacterium coli commun, parce qu'il forme une sorte de transition entre les microbes pyogènes et les micro-organismes putrides. Rencontré par M. Cornil, puis par M. Clado dans le liquide du sac d'un étranglement herniaire, son rôle clinique dans la pathogénie de la péritonite généralisée était resté encore un peu hypothétique jusque dans ces derniers temps. Il n'avait été, en effet, signalé à l'état de pureté que dans les deux cas de Laruelle, cas un peu discutables au point de vue technique, l'autopsie n'ayant été faite, dans un cas, que cinq jours après la mort, c'est-à-dire à un moment où l'on ne pouvait plus guère espérer découvrir le véritable agent pathogène.

Malvoz (Archiv. de méd. exp. et d'an. path. 1891) a montré que le *bacterium coli* était non seulement le microbe pathogène habituel des péritonites par perforation intestinale, mais que c'est à ce même agent parasitaire que sont dues les péritonites d'origine intestinale succédant, en l'absence de perforation et de toute solution de continuité des parois du tube digestif, à des ulcérations, à des étranglements herniaires, à des invaginations, à des sténoses de l'intestin.

Sur 7 cas de péritonite d'origine intestinale avec autopsie que l'auteur a étudiés bactériologiquement, il a constaté dans six, dont cinq sans perforation de l'intestin, la présence du bacille d'Escherich, presque à l'état de culture pure dans l'exsudat péritonitique.

Il est certain d'ailleurs que le rôle du coli-bacille en pathologie, et surtout en pathologie intestinale, s'étend chaque jour davantage. Consacré d'abord comme uniquement saprogène de notre tube digestif, on lui reconnaît des qualités pathogènes pour l'homme. MM. Chantemesse et Widal ont rapporté de nouvelles observations d'infection par le coli-bacille, et montré que les péritonites par perforation qui n'aboutissent à la mort qu'au bout de 10 à 12 jours, sous le coup d'une inflammation fibrino-purulente de la séreuse, pouvaient aussi êtres

[1] Charrier, De la péritonite blennorragique de la femme, *Thèse de Paris*, 1892.

produites par ce micro-organisme. MM. Achard et Jules Renaut ont conclu à l'identité du coli-bacille avec la bactérie pyogène de la vessie.

Depuis cette époque le rôle du coli-bacille a été encore établi par les travaux de Macaigne (Th. Paris 1892), de Wurtz (*Arch. exp.* janv. 1893), de Barbacci, de Tavel et Lanz. Le coli-bacille saprophyte en temps ordinaire revêt de la virulence dans les cas d'entérite, d'étranglement, ou même dans la constipation. Dans la péritonite consécutive à l'étranglement herniaire, à la suite des perforations intestinales, c'est ce microbe qu'on trouve. On sait la virulence extrême qu'acquiert le coli-bacille enfermé dans l'appendice transformé en *vase clos* dans l'appendicite (Dieulafoy). Les péritonites souvent suraiguës qu'on voit dans ces conditions sont dues au coli-bacille

Cornil et Babès ont rencontré plusieurs fois des bacilles particuliers. — 1° De grands filaments et des bacilles en quantité considérable, dont la longueur variait de 5 *a* 15 μ et dont l'épaisseur était de 0 μ 8 à 1 μ 5. — 2° Une grande quantité de bactéries allongées, filaments ou bacilles, et en même temps des filaments contenant des spores et des gros cocci. Il n'y avait pas de chaînettes comparables aux streptocoques.

Bumm, Prœodëhl, Fraënkel ont trouvé des espèces bactériennes semblables dans certaines péritonites putrides.

Tous les micro-organismes que ces différents auteurs ont rencontrés sont de véritables agents de putréfaction. Ils ont pour caractère commun de liquéfier très rapidement la gélatine en la transformant en un putrilage fétide, de proliférer, avec une rapidité extraordinaire, à la surface de l'agar, la recouvrant bientôt d'une couche épaisse et uniforme, double propriété qui rend difficile, sinon impossible dans certains cas, l'isolement de toutes les espèces contenues dans le liquide. L'examen des exsudats doit être fait, suivant le conseil de Fraënkel, par inoculation en strie sur plaques d'agar glycériné, et même ce moyen doit toujours être contrôlé sévèrement par les cultures anaérobies.

Récemment Veillon et Zuber[1] ont trouvé dans des abcès péritonéaux ou des péritonites généralisées d'origine appendiculaire des anaérobies nombreux. Ce sont des bacilles, surtout le bacillus fragilis, le bacillus ramosus, le bacillus perfringens, le bacillus fusiformis, le bacillus furcosus, le staphylococcus parvulus. Ces divers microbes sont des agents de péritonite putride.

PORTE D'ENTRÉE ET VOIE DE PROPAGATION DES AGENTS INFECTIEUX

Causes de la péritonite. — Les microbes pour atteindre la séreuse suivent diverses voies.

Le suc péritonéal normal ne contenant pas de bactéries, ces dernières peuvent y pénétrer :

1° Par la circulation sanguine ;

2° Par les organes pelviens chez la femme ;

3° Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extra-péritonéale ;

4° Par rupture d'un organe creux intra-abdominal contenant des bactéries dans sa cavité ;

[1] Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. *Arch. de Méd. exp.*, juillet 1898.

3° Par la paroi abdominale, péritonite opératoire ou traumatique.

1° *Par la circulation.*

C'est peut-être la route la plus rare, mais c'est la seule dont on doive admettre l'authenticité, au moins par exclusion, lorsque l'on ne trouve à la péritonite aucune cause locale, et surtout lorsqu'elle coïncide avec d'autres foyers purulents situés en des régions éloignées. Les quelques observations qu'on y peut faire rentrer sont presque exclusivement celles où l'on a trouvé le *pneumocoque*, comme unique agent pathogène.

Il est probable, cependant, quoique l'on ne puisse l'affirmer, que le *streptocoque* peut suivre la même voie pour gagner le péritoine. C'est probablement lui (d'après les données bactériologiques actuelles) qui est la cause prochaine des péritonites que M. Cheurlin (¹) a signalées dans le cours de l'*Érysipèle de la face* et de celles qu'ont décrites Moore (²) et d'autres auteurs dans les *fièvres éruptives* et surtout dans la *scarlatine.*

2° *Par les organes pelviens chez la femme.* — Péritonite puerpérale.

L'agent le plus actif de l'infection puerpérale est le streptocoque pyogène, identifié par la grande majorité des auteurs, avec celui de l'érysipèle. C'est ce micro-organisme que Bumm considère comme l'agent spécifique de la maladie, peut-être d'une façon trop exclusive, car Predoehl a trouvé dans un cas un *coccus* qu'il n'a pu caractériser et Widal cite plusieurs observations d'infection puerpérale due à la bactérie pyogène de Clado et Albarran (identifiée actuellement avec le coli-bacille).

Bien que l'on ait signalé des cas où l'état puerpéral avait suffi à déterminer la localisation sur le péritoine de microbes pyogènes originaires d'un abcès situé dans une partie éloignée de l'économie, on peut regarder la cavité utérine comme le point de départ constant de l'agent infectieux.

Depuis longtemps, en effet, on a signalé la présence des micro-organismes dans les lochies des femmes malades. Mais beaucoup de ces observations sont nulles, en ce sens que les lochies ont été recueillies à l'orifice vulvaire, après s'être mélangées au liquide vaginal qui, ainsi que l'a démontré Bumm, contient, à l'état normal, un grand nombre de schyzomicètes.

Dœderlein a évité cette cause d'erreur en recueillant, à l'aide d'une pipette stérilisée, le liquide lochial qui s'écoule de l'orifice utérin. Il a démontré l'absence de micro-organismes dans les lochies saines, la présence de microbes, et, entre autres, celle du streptocoque dans les lochies des femmes fébricitantes.

La cavité utérine ne contenant pas de micro-organismes, soit à l'état de repos (Pereire), soit après l'accouchement (Dœderlein, Strauss et Sanchez-Toledo); d'autre part, le streptocoque ne se trouvant pas, d'après Bumm, parmi les microbes commensaux ordinaires du vagin, il faut admettre qu'il y a été apporté, soit par les mains de l'accoucheur, soit par le contact d'instruments souillés, soit, dans des cas plus rares, par continuité avec un érysipèle externe.

Arrivé dans la cavité utérine, deux voies lui sont ouvertes pour gagner le péritoine : la voie muqueuse par la trompe, et la voie lymphatique.

Siredey, s'appuyant uniquement sur l'anatomie pathologique, avait affirmé que la péritonite puerpérale était toujours consécutive à une lymphangite utérine, et, pour mieux expliquer son idée, il avait créé le mot : *Lymphopéritonite.*

Les recherches microbiologiques démontrent aujourd'hui que l'opinion de

(¹) Cheurlin, *Thèse*, 1879.
(²) Moore, *Dublin-Journal*, 1876.

Siredey contenait une grande part de vérité. Les lymphatiques utérins sont une voie banale de propagation pour le streptocoque pyogène, qui peut les remplir sans déterminer la moindre goutte de suppuration sur son passage ; 11 fois sur 12, Widal a trouvé le micro-organisme dans les lymphatiques utérins.

Deux fois cependant, il a observé la péritonite puerpérale, et dans ces deux observations les trompes semblaient avoir été primitivement intéressées. Il faut donc admettre que les microbes pourront, dans certains cas plus rares, traverser l'orifice utérin de la trompe pour gagner le péritoine par ce canal et son pavillon.

3° *Par propagation ou rupture d'une poche purulente intra- ou extra-péritonéale.* — La plupart des collections purulentes qui peuvent s'ouvrir dans le péritoine sont des suppurations du tissu cellulaire, reconnaissant comme agent causal un ou plusieurs micro-organismes, capables d'amener une inflammation du péritoine.

Dans ce groupe rentrent les *phlegmons de la paroi abdominale, de la fosse iliaque, psoïtis, phlébite suppurée, abcès de la prostate, des vésicules séminales, des ligaments larges.*

Les suppurations péri-rénales sont mieux connues grâce aux travaux d'Albarran, et l'on saisit bien, d'après ses conclusions, que la rupture de ces foyers purulents puisse produire une péritonite mortelle.

Il en est de même de l'ouverture d'autres poches purulentes *intra-abdominales*, telles que *kystes hydatiques suppurés, abcès du foie* (Netter-Laveran), *abcès du rein, abcès et ruptures de la rate, rupture d'un ganglion mésentérique suppuré* (Fraenkel).

Les *suppurations thoraciques, abcès du médiastin, péricardites* et surtout les *pleurésies purulentes* peuvent également, en se propageant à travers le centre phrénique ou les insertions sternales du diaphragme, amener la production de péritonites purulentes secondaires. Dans ce groupe, il faut mettre à part les *salpingites suppurées*, comme cause de la péritonite aiguë généralisée. En effet, leur rupture dans le péritoine, spontanée ou dans le cours d'une opération, présente certaines particularités que les données ou plutôt les hypothèses bactériologiques peuvent jusqu'à un certain point expliquer.

Dans certains cas, la salpingite est de vieille date et au moment de la rupture, bien que contenant microscopiquement du pus, elle ne renferme plus de micro-organisme (Achalme).

Dans d'autres cas, étudiés par Bumm, la salpingite développée sous l'influence infectieuse de la blennorragie ne contient comme micro-organisme que le diplocoque de Neisser.

Ce dernier, d'après les expériences de Bumm, ne peut exercer son action que sur les membranes muqueuses et est inoffensif pour les séreuses et le tissu cellulaire.

On comprend donc que, dans le cas de rupture d'une salpingite appartenant aux deux précédents groupes, l'exsudat soit résorbé tout simplement comme un corps aseptique, et ne s'accompagne que de phénomènes inflammatoires peu intenses et localisés. Cependant il faut savoir qu'il n'en va pas toujours ainsi avec la péritonite gonococcique.

Il en sera tout autrement si le pus existant dans les trompes contient, soit primitivement, soit le plus souvent sous l'influence d'une infection secondaire,

des micro-organismes vraiment pyogènes, tels que le streptocoque et le staphylocoque. Une péritonite généralisée et le plus souvent mortelle sera la conséquence fatale de leur rupture.

4° *Par rupture d'un organe creux de l'abdomen contenant des bactéries dans sa cavité.*

C'est dans ce groupe que rentrent les *péritonites par perforation.*

Les réservoirs dont les rapports anatomiques permettent le déversement dans la cavité péritonéale sont les *réservoirs urinaires* (*bassinet et vessie*), *biliaires, et toute la portion sous-diaphragmatique du tube digestif.*

L'ouverture de la *vessie ou du bassinet* sains et l'écoulement d'une urine normale ne provoquent pas la péritonite aiguë. Cette innocuité, pour les tissus, de l'urine ne contenant pas de micro-organismes a été démontrée par les expériences de Gosselin, MM. A. Robin, Murron, Vincent, et plus récemment par celles de MM. Albarran et Tuffier.

Il en est tout autrement, lorsque les voies urinaires sont infectées, ainsi que cela s'observe le plus fréquemmment chez les vieux urinaires. Dans ce cas, l'urine contenant soit le streptocoque pyogène, soit la bactérie septique de MM. Clado, Hallé et Albarran, produira une infection péritonéale mortelle. Ces cas rentrent donc actuellement dans lè cadre des infections par le colibacille.

Tout ce qui est vrai pour l'urine est exact pour la bile.

Des faits avaient montré l'innocuité de la bile dans le péritoine, du moins chez les animaux, et ces faits ont reçu le contrôle de la bactériologie. Dupré, dans son excellente thèse (les infections biliaires) a montré : 1° que la bile fraîche, aspirée sur un animal laparotomisé, ou bien immédiatement après la mort, examinée sur lamelles, ne renferme aucun micro-organisme ; 2° que si l'on ensemence avec de la bile, ainsi aspirée en pipettes stérilisées, les milieux nutritifs connus (gélatine, gélose, sérum), on voit que ces milieux restent stériles à la température ambiante et à l'étuve ; 3° que des inoculations de cette bile normale, pratiquées dans le tissu cellulaire chez le chien et chez les lapins ne sont suivies d'aucune réaction et que des injections de bile faites avec les mêmes précautions dans les cavités séreuses, plèvres et péritoine, ne déterminent aucun accident. Donc, la blessure d'une vésicule saine et le déversement d'une bile saine dans le péritoine n'amènent pas de péritonite.

Mais, viennent l'obturation temporaire ou définitive du canal cholédoque par un calcul, la diminution de la sécrétion biliaire, l'hypocholie des maladies infectieuses, la présence dans l'intestin d'un plus grand nombre de micro-organismes pathogènes, comme dans la fièvre typhoïde ; l'ascension et la pullulation de ces microbes dans les voies biliaires sera imminente et facile.

Il y a alors blessure ou rupture spontanée de cette vésicule contenant des micro-organismes ; une péritonite mortelle surviendra, si le contenu tombe dans la grande cavité péritonéale et si des adhérences préalables n'ont pas d'avance limité le foyer. Un cas de ce genre a été rapporté par Frænkel, qui a trouvé, dans l'exsudat péritonéal, du streptocoque et du staphylocoque blanc.

Les perforations les plus importantes et les plus fréquentes sont celles de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, que l'on peut diviser en deux groupes; suivant que la solution de continuité intéresse l'*estomac ou l'intestin.*

L'*estomac*, en effet, grâce à l'acidité du suc gastrique (Straus et Wurtz) n'est pas un bon milieu de culture pour les micro-organismes et principalement pour

les microbes pathogènes ingérés, en grande quantité, avec la salive. Ces derniers y meurent au bout de peu de temps. Aussi ne semble-t-il pas étonnant qu'à la suite d'une plaie de l'estomac, les micro-organismes, s'ils sont introduits en petite quantité dans la cavité péritonéale, ne puissent s'y développer, ce qui explique, jusqu'à un certain point, la bénignité relative des plaies de l'estomac et leur guérison spontanée fréquente. Mais si la quantité du contenu stomacal est très grande ou si le suc gastrique est altéré pathologiquement dans sa sécrétion, il n'aura plus ses propriétés bactéricides et les microbes pourront être en assez grand nombre et assez virulents pour produire une péritonite mortelle.

Lorsque c'est l'*intestin* qui est atteint, soit par un traumatisme, soit par des ulcérations assez profondes pour amener une solution de continuité, comme dans la fièvre typhoïde, le contenu intestinal et ses nombreux micro-organismes tombent dans la cavité séreuse, produisant une infection péritonéale massive. Les microbes qui la produisent sont ceux que l'on trouve à l'état normal dans l'intestin : *Bacillus coli communis* (Escherich, Laruelle, Malvoz, Macaigne); — *bacillus Bienstockii*; — *bacillus albuminus* (Bienstock); — *bacillus mésentericus vulgatus et diverses autres espèces moins déterminées* (Vignal); — *le vibrion septique* (Pasteur).

D'après Malvoz, la présence du bacterium coli dans l'exsudat de la séreuse abdominale devra toujours faire rechercher la cause et l'origine de la péritonite dans les lésions du tube digestif. Il croit, en outre, que ces constatations pourraient trouver des applications très importantes en médecine légale, par exemple, dans des affaires d'avortement supposé, lorsque le médecin se trouve en présence de péritonites sans lésion inflammatoire du côté des organes génitaux ou de leurs annexes. Dans ces conditions, si la péritonite est bien de nature puerpérale, on a beaucoup de chances de retrouver le streptocoque pyogène qui en est la cause ordinaire. Si la péritonite provient d'une infection intestinale on constatera la présence du bacterium coli. C'est là une conclusion trop hâtive ; ce que l'on est en juste droit de dire, c'est que l'examen bactériologique du pus d'une péritonite consécutive à un avortement peut donner quelques présomptions sur l'origine utérine ou intestinale de la péritonite, mais non une certitude, car, contrairement à l'opinion de M. Malvoz, toutes les péritonites d'origine intestinale ne sont pas dues au coli-bacille.

Enfin des espèces pyogènes ont été signalées comme commensales ordinaires du tube intestinal et principalement du duodénum, par Gessner (*streptocoque et staphylocoque doré*).

La péritonite pourra même être produite, sans solution véritable de continuité, si les micro-organismes cheminent à travers la paroi intestinale, assez modifiée pour ne leur offrir nulle résistance, ainsi que cela se rencontre dans les hernies étranglées, sans gangrène de l'intestin (Cornil, Clado) et qu'il résulte des expériences de Frænkel.

5° *Par pénétration des microbes par la paroi abdominale. Péritonite opératoire et traumatique.* Dans des cas exceptionnels, il semble que les micro-organismes peuvent franchir la paroi abdominale et il est probable que c'est par un processus analogue à celui que nous avons décrit dans la péritonite puerpérale qu'un érysipèle de la paroi abdominale peut se compliquer de péritonite purulente.

Ordinairement, le microbe pathogène pénètre jusqu'à la séreuse par une solution de continuité, soit physiologique comme dans les inflammations consé-

cutives à l'érysipèle péri-ombilical des nouveau-nés, soit, dans la majorité des cas, traumatique.

Dans cette dernière catégorie rentrent les péritonites opératoires ainsi qu'une partie des péritonites consécutives aux plaies pénétrantes de l'abdomen, celles qui surviennent sans qu'il y ait perforation d'aucun organe intra-abdominal, et dans lesquelles le germe a été introduit de l'extérieur, soit par l'agent traumatisant lui-même, soit consécutivement au traumatisme.

Cette question de la péritonite chirurgicale est d'un intérêt considérable, et grosse de déductions pratiques : les auteurs diffèrent d'opinion sur sa pathogénie.

Pour Frænkel et Predœhl, c'est une péritonite septique causée par le streptocoque pyogène. Elle serait toujours le résultat d'une faute d'antisepsie. Ce sont aussi les conclusions auxquelles Jayle est arrivé dans sa thèse sur la septicémie péritonéale aiguë (*Thèse de Paris*, 1895).

Bumm admet deux formes de cette péritonite chirurgicale. Dans certains cas elle serait due à l'envahissement du péritoine par les microbes pyogènes, introduits par les doigts ou les instruments de l'opérateur. Puis, il existerait une autre forme que l'on pourrait classer dans le groupe des péritonites putrides et à laquelle il assigne la pathogénie suivante. « Je crois, dit-il, que les observations bactériologiques amènent aux conclusions que Kaltenbach, Schrœder et Frisch ont déduites des faits cliniques. Dans toute laparotomie, même pratiquée avec les plus grandes précautions antiseptiques, des microbes tombent dans le péritoine. Ce fait sera facilement accordé par quiconque a fait des recherches bactériologiques, et l'on peut dire qu'opérer aseptiquement n'est pas synonyme d'opérer à l'abri de tout micro-organisme. En général, ceux qui tombent dans la cavité péritonéale y sont détruits avant d'avoir pu se multiplier.

Mais, si l'opération se prolonge, si la séreuse subit un traumatisme mécanique ou chimique, sur une étendue assez grande pour modifier son fonctionnement normal, le nombre des microbes augmentera; alors le danger est proche, les liquides transsudés et le sang stagnant dans le péritoine formeront un excellent bouillon de culture aux microbes, qui s'y développeront en amenant une adultération chimique de ce milieu.

Dans les cas où les choses tournent mal, la quantité des micro-organismes augmente dans des proportions énormes et transforme le contenu séro-sanguin en un liquide sanieux, fétide, brassé à chaque instant par les contractions péristaltiques de l'intestin.

Grâce à la facilité d'absorption de la séreuse, les poisons bactériens produits dans sa cavité seront bientôt transportés dans la circulation générale et amèneront une intoxication putride.

Cette théorie est en rapport avec les conclusions et les expériences de Grawitz, concernant l'influence capitale d'une altération péritonéale sur l'éclosion de la péritonite.

Dans la laparotomie, il ne suffit donc pas, pour se mettre à l'abri des complications péritonéales, de se tenir en garde contre l'introduction de germes pathogènes dans la cavité séreuse, mais il faut encore respecter, autant que possible, l'intégrité histologique et par cela même physiologique du péritoine, en évitant tout traumatisme mécanique ou chimique. Il faut, en un mot, en cherchant à lui faciliter sa tâche, laisser le péritoine en état de se défendre lui-même, ayant toujours présente à l'esprit la facilité avec laquelle on provoque la péritonite sur

une séreuse déjà lésée par l'injection de liquides irritants. Or, les antiseptiques les plus usuels, l'acide phénique, le sublimé, coagulants énergiques de l'albumine, fixateurs cellulaires puissants, amènent un traumatisme chimique considérable, et en détruisant l'endothélium séreux suppriment le secours qu'on en pouvait attendre pour la destruction des microbes.

Dans certains cas enfin, la péritonite chirurgicale peut être due à la lésion d'un des organes creux intra-abdominaux et au déversement de son contenu dans la cavité péritonéale, ce qui la range, au point de vue pathogénique, dans la classe précédente.

Pathogénie. — Les premières recherches pathogéniques remontent à Wegner (1876). Il admettait l'influence de l'abaissement de pression abdominale à la suite de la laparotomie, qui diminuait l'absorption. Au sérum transsudé s'ajoutent les liquides non résorbés; et les germes de l'air peuvent facilement pulluler dans ce liquide stagnant.

En 1886, Grawitz, dans d'importants travaux, arrivait aux conclusions suivantes :

1° L'introduction dans le péritoine de microbes non pyogènes n'entraîne pas de suites fâcheuses, même à haute dose;

2° Si le pouvoir de résorption du péritoine est aboli, les germes non pyogènes se comporteront différemment suivant qu'ils peuvent ou non décomposer l'albumine. Dans le premier cas seul ils pourront produire une intoxication putride;

3° Les pyogènes en suspension dans un liquide irritant ne produisent rien sur un péritoine sain;

4° Ils produisent au contraire une péritonite s'il y a stagnation des liquides, ou si le péritoine est siège d'irritation ou de plaie.

En 1887, Pawlowsky (de St-Pétersbourg) distingue plusieurs formes de péritonite aiguë :

1° La péritonite mycotique ou suraiguë sans lésions macroscopiques;

2° La péritonite hémorragique;

3° La péritonite fibrino-purulente;

4° La péritonite purulente, degré d'infection le plus faible, et qu'on ne trouve que si l'animal a survécu longtemps.

En 1889, Laruelle montre l'importance du bacillus coli dans la péritonite aiguë.

En 1891, Alexandre Frænkel montre qu'il y a toutes les transitions entre la septicémie péritonéale suraiguë et la péritonite purulente.

En 1893, il faut signaler le mémoire de Tavel et Lanz.

Bumm, Jayle admettent une péritonite due à la simple introduction des microbes sans stagnation de liquides.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° *LÉSIONS DU PÉRITOINE*

Les lésions augmentent d'intensité, de généralisation et de gravité avec la durée plus longue de la maladie. Elles sont au complet lorsque la péritonite a duré 3 à 4 jours.

A. *Inflammation*. — Au début, si l'affection ne s'est pas prolongée plus de

24 heures, on ne peut surprendre que les commencements de l'inflammation péritonéale : il n'y a encore ni fausses membranes, ni épanchement.

Ce que l'on constate presque exclusivement, c'est sur la séreuse une hyperémie plus ou moins intense, disséminée sous forme de rougeurs par plaques, d'arborisations, de bandes, lesquelles prédominent dans les points juxtaposés aux circonvolutions intestinales.

Cette injection vasculaire est souvent généralisée, mais toujours plus marquée sur le feuillet viscéral et l'épiploon, que sur le feuillet pariétal.

La surface de la séreuse est comme dépolie. Plus tard, après environ 36 heures de maladie, une exsudation fibrineuse vient se faire sur sa surface et s'ajouter à l'hyperémie du début et à l'exsudation interstitielle simple. La séreuse apparaît visqueuse, les feuillets du péritoine adhèrent entre eux; les anses de l'intestin grêle sont comme agglutinées entre elles, puis se collent au grand épiploon et au gros intestin. Ces parties ne peuvent plus être détachées.

Parfois cet exsudat, qui représente la sécrétion pseudo-membraneuse à son début, est disposé sous la forme de bandelettes prismatiques, triangulaires, logées dans l'angle aigu résultant de la juxtaposition des anses intestinales.

B. *Fausses membranes.* — Puis, si la péritonite a duré pendant un temps plus long, les fausses membranes, d'abord à l'état de simples exsudats, minces, de coloration gris jaunâtre, finissent par tapisser les organes de l'abdomen. et arrivent à masquer, par leur épaisseur, le foie, la rate, l'utérus.

Quelquefois elles sont libres et nagent dans le liquide. D'autres fois. elles adhèrent aux organes et sont étendues à la surface des intestins et dans les anfractuosités qui les séparent. Souvent elles acquièrent une consistance assez considérable. Leur couleur est habituellement jaune, ou bien verdâtre lorsque l'épanchement est franchement purulent, quelquefois elles sont rouges et teintées de sang. Dans quelques cas elles deviennent d'une épaisseur tout à fait anomale; elles semblent de larges lambeaux qui peuvent être détachés dans leur entier. Ces épaisses membranes sont assez caractéristiques du pus à *pneumocoques*. Si l'on a affaire exclusivement au *streptocoque*, le pus est blanchâtre, sous forme de sérosité trouble tenant en suspension des flocons fibrineux.

Si la péritonite suppurée guérit, il reste des adhérences fibreuses entre les parties primitivement enflammées. Ces adhérences, qui se produisent aussi bien lorsque l'exsudat a été séreux ou séro-fibrineux, rétrécissent les intestins, les immobilisent ou les fixent dans une situation anomale. On comprend dès lors sans peine comment des brides cellulaires étendues du grand épiploon au péritoine pariétal ou à l'intestin grêle, entre les deux feuillets du péritoine, peuvent être ultérieurement la cause d'un étranglement interne.

C. *Exsudat.* — L'exsudat varie d'aspect et de quantité.

Il n'apparaît qu'après quelques jours au moins dans la grande majorité des cas.

Rarement séreux et semblable à du liquide ascitique, il est presque toujours séro-purulent, soit plus volontiers encore purulent. *Séro-purulent*, il est jaunâtre, louche, ou semblable à du petit-lait, blanchâtre; généralement il est peu abondant. Sa quantité varie de 100 grammes à 500 grammes ou 1 litre. Lorsqu'il existe en assez grande quantité, il tombe dans les parties déclives ou dans l'interstice des anses intestinales.

L'exsudat est plus généralement *purulent*. Le pus est en quantité variable. Presque toujours il est libre dans la cavité péritonéale et s'accumule dans le petit bassin sous l'influence de la pesanteur. Souvent il est crémeux et épais.

Quelquefois, il est bridé entre les anses intestinales ou entre les organes par des adhérences fibrineuses récentes. Il est aussi dans bien des cas circonscrit presque complètement, et on le trouve dans des poches isolées ou communiquant entre elles. Les parois de ces loges sont faites par les intestins que des fausses membranes ont agglutinés.

Cet enkystement aréolaire du pus ne se rencontre guère que dans les péritonites à marche subaiguë, mortelles en 4 ou 5 semaines; il simule parfois un abcès des parois de l'intestin. Il faut, pour ne pas commettre cette erreur, laver l'anse intestinale en faisant couler sur elle un filet d'eau; on s'aperçoit alors que le pus ne fait que recouvrir la séreuse, laquelle apparaît rouge, ramollie, visqueuse avec son épithélium desquamé.

Ces exsudats séro-purulents et purulents peuvent être teintés de sang.

Souvent le liquide a un aspect grisâtre, une odeur fétide, gangreneuse; le pus peut être mélangé à d'autres liquides; tantôt ce sont des matières fécales, tantôt des débris alimentaires, tantôt du sang altéré; dans d'autres cas, on rencontre des corps étrangers qui nagent dans l'épanchement; ce sont souvent des débris d'hydatides, des lombrics, des calculs biliaires.

S'il s'agit d'une lésion de la vésicule biliaire ou de la vessie, c'est de la bile ou de l'urine qui seront mélangées au sang; on les reconnaîtra à leur couleur et à leur odeur spéciales (péritonites par perforation). Presque toujours dans ces cas, dès que le péritoine est incisé, des gaz se dégagent en quantité considérable; leur odeur est d'autant plus fétide que la perforation est plus voisine du rectum.

Évolution des foyers de suppuration. — Il peut arriver que le processus généralisé s'arrête et que les foyers de suppuration généralement enkystés continuent leur évolution propre, qu'ils siègent soit dans le petit bassin, soit en d'autres points de la cavité péritonéale; entre les feuillets du mésentère, à la face inférieure du foie, dans la région sous-diaphragmatique....

La collection purulente peut alors s'ouvrir en différents endroits :

Quand le pus fuse dans l'intestin, lorsqu'il a été évacué par l'orifice de la perforation, il se produit une pénétration des gaz et du contenu de l'intestin dans le foyer de suppuration, d'où fistule stercorale.

Si la collection est située dans la région sous-diaphragmatique, elle perfore le diaphragme, la plèvre, le péricarde, l'estomac, et peut provoquer soit un empyème, soit une vomique, soit un pyopéricarde.

Si la collection est située dans le petit bassin, elle pourra se faire jour dans le vagin, le rectum ou la vessie. Enfin, le pus pourra sortir à l'ombilic.

Second Féréol caractérisait ce fait du nom de *péritonite perforante*. On a constaté cette perforation chez des femmes atteintes de péritonites puerpérales, et chez des enfants; mais on peut l'observer dans toutes sortes de péritonites. Presque toujours cette *complication* se fait au centre de la cicatrice ombilicale (11 fois sur 25 cas, Gauderon).

L'ombilic est le point faible de l'abdomen : en cet endroit, le péritoine est mal soutenu par une mince épaisseur des tissus, le fascia ombilicalis faisant défaut 8 fois sur 10 chez les enfants et n'étant pas disposé de façon à renforcer le

péritoine au niveau de l'ombilic et à le protéger contre une cause de distension ou de rupture.

2° *LÉSIONS DES ORGANES VOISINS CONSÉCUTIVES A LA PÉRITONITE*

Intestins. — En règle générale, les intestins sont remplis de gaz et tendent à sortir de la cavité abdominale dès que la paroi est incisée. Il est très rare de voir l'intestin vide de gaz avec son calibre rétréci. Les membranes intestinales sont œdématiées, épaissies, pâles et ramollies. Leur friabilité est extrême et il est parfois très difficile de séparer les anses intestinales collées entre elles sans les déchirer. La muqueuse elle-même est infiltrée; elle est tantôt anémiée et pâle, plus souvent elle est hyperémiée et couverte d'un liquide, d'une sorte de mucosité puriforme.

Dans quelques cas (Duplay, Henrot, Poupon), au niveau des coudes que forment deux segments voisins de l'intestin, il y a une sorte d'effacement de sa lumière ; ou bien, arrêt des matières et obstruction, due à une paralysie de l'intestin produite par l'inflammation du péritoine.

Souvent aussi (Menière) le mésentère en se rétractant attire l'intestin, qui se réduit du 1/4, du 1/5 et même de la moitié de sa longueur ; alors la séreuse qui le recouvre est rétractée, et la muqueuse se plisse transversalement.

Il peut se faire que la rétraction soit telle, que l'intestin ne forme plus qu'une masse plus ou moins informe, comparée à un fibrome utérin traversé par des canaux : c'est la *péritonite déformante* de Klebs.

Les organes abdominaux sont différemment altérés. La séreuse qui revêt le foie, la rate, l'utérus, etc., est enflammée superficiellement ; la capsule propre (foie et rate) est épaissie et opaque. Les organes eux-mêmes sont décolorés et cette décoloration les pénètre de quelques millimètres jusqu'à 1 centimètre.

Les lésions pleurales sont particulièrement intéressantes, à cause surtout des considérations anatomiques qui s'y rattachent et qui les expliquent.

Il est fréquent de voir la plèvre malade à la suite de la péritonite, et ses altérations se produisent sans lésion directe du diaphragme, par propagation seulement.

On sait que le centre phrénique contient un grand nombre de capillaires lymphatiques, qui sont en relation directe, avec la plèvre par les stomates et au-dessus du péritoine avec le sac lymphatique de Ranvier.

La voie suivie par l'inflammation du péritoine aux plèvres a été démontrée expérimentalement. Recklinghausen, Klein, Coyne, Laroyenne, etc., ont trouvé, dans leurs examens microscopiques, une inflammation purulente des lymphatiques avec épaississement des parois et caillots fibrino-purulents à leur intérieur. Ces faits rendent tout à fait probantes les observations cliniques de péritonites compliquées de pleurésie, observations nombreuses publiées par Cuffer, Pitre, Rémy, Laroyenne, Coyne, Blanc....

Ces mêmes raisons expliquent la possibilité des péritonites consécutives aux lésions pleurales.

L'inflammation peut se propager au tissu cellulaire sous-péritonéal. C'est à cette péritonite que certains auteurs ont donné le nom de péritonite phlegmoneuse.

Nous ne ferons que mentionner les lésions viscérales éloignées : infarctus, congestion, abcès dépendant de la septicémie ou de l'infection purulente.

[COURTOIS-SUFFIT.]

Intestins; perforations; appendicite perforante. — Les intestins sont souvent le siège des lésions qui ont produit la péritonite. Toutes les ulcérations intestinales peuvent à un moment donné arriver à perforer la paroi du canal et amener ainsi une péritonite généralisée (tuberculose, cancer, fièvre typhoïde, etc.). Les perforations de la fièvre typhoïde sont les plus communes. Presque toujours elles siègent près de la valvule iléo-cæcale ; puis, par ordre de fréquence, dans le cæcum, le côlon ascendant, l'appendice vermiculaire.

Cette perforation est unique, double ou triple. L'orifice en est généralement petit, de la dimension d'une tête d'épingle ; il forme le sommet d'une sorte de cratère ou d'entonnoir ouvert du côté de la muqueuse, et peut atteindre les dimensions d'une pièce de 20 à 50 centimes. La recherche de la perforation est facile quand on voit sourdre à travers l'orifice des gaz ou des liquides.

Lorsque la perforation échappe à l'examen, ce qui est fréquent, il faut faire l'insufflation de l'intestin sous l'eau et rechercher les points par où s'échapperaient des bulles gazeuses.

Les lésions de l'appendice produisent assez fréquemment la péritonite aiguë généralisée. On a vu précédemment (appendicite) à quel point l'importance pathologique de l'appendice vermiculaire s'était accrue. Souvent, en effet, il est le siège d'une perforation de dimension variable. Elle peut consister en un simple orifice de quelques millimètres de diamètre ou comprendre la totalité de l'appendice. Ces perforations siègent rarement près de la base du diverticule, plus rarement encore elles empiètent sur le cæcum ; le plus fréquemment, elles sont situées près de la pointe ; mais ce qu'il y a de plus curieux, c'est que le corps étranger qui est la cause habituelle de ces lésions destructives est parfois distant de la perforation ; habituellement toutefois il est en contact avec elle.

Lorsque la péritonite est consécutive à un étranglement interne, l'aspect de l'intestin est assez spécial. Sa portion ascendante distendue par des matières et par des gaz est hyperémiée, enflammée, et cette inflammation peut aller jusqu'à la gangrène et même souvent jusqu'à la perforation. Quant à la portion descendante, elle est contractée, anémiée, en collapsus.

Parmi les lésions le plus fréquemment observées comme cause de la péritonite, il faut signaler celles qui frappent l'utérus, la péritonite puerpérale devenant d'ailleurs chaque jour plus rare.

L'utérus, à l'autopsie, est remarquable par les cordons blancs, jaunâtres qui sillonnent sa surface ; ce sont les lymphatiques enflammés. Ces traînées lymphatiques sont souvent assez volumineuses et ampullaires. Le développement de ces vaisseaux est surtout considérable au niveau de la surface d'insertion du placenta.

Le tissu cellulaire de l'utérus est œdématié, surtout dans le voisinage des lymphatiques enflammés ; cet œdème lui donne un aspect gélatineux ; les cellules conjonctives sont arrondies, volumineuses ; leur protoplasma est granuleux et elles sont en voie de prolifération. L'utérus présente un volume considérable ; on peut mesurer 14 à 15 centimètres du fond à la naissance du col et autant d'une corne à l'autre. Sa surface interne, au voisinage de l'insertion placentaire, est couverte d'une bouillie grisâtre, sanieuse, que l'on peut détacher en versant sur elle un mince filet d'eau.

La muqueuse est nécrosée, parfois recouverte de fausses membranes, ou bien œdématiée, infiltrée. On rencontre souvent aussi des lésions traumatiques, liées aux manœuvres de l'accouchement.

L'ovaire est souvent altéré, il est ramolli, en voie de suppuration ; les lésions sont analogues dans les trompes.

Mentionnons encore l'inflammation phlegmoneuse des ligaments larges et celle du tissu cellulaire de l'excavation. Cruveilhier pensait que cette cellulite pelvienne presque toujours suppurée était aussi fréquente que la péritonite puerpérale qu'elle accompagne.

Barbacci a décrit (*Rivista di patol. nerv. e mentale*, mars 1899) des lésions nerveuses dans la péritonite par perforation, que l'auteur a étudiées chez le chien en s'aidant de la méthode de Nissl. Il a vu dans l'écorce cérébrale au milieu des cellules normales d'autres atteintes de chromatolyse. Le protoplasma était vacuolaire; quelquefois le noyau était gonflé et pâle. Les cellules du cervelet étaient moins atteintes; et dans la moelle les lésions étaient rares. Il y avait enfin des lésions des cellules des ganglions intervertébraux. Ces lésions dues à une intoxication aiguë expliqueraient les troubles cérébraux.

Lésions dans la septicémie péritonéale aiguë. — Ici les lésions sont souvent peu accentuées. Les anses sont dilatées, vascularisées. Il y a dans les parties déclives du sang ou de la sérosité sanguinolente, souvent en petite quantité. C'est là la forme la plus grave de la péritonite infectieuse.

Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse. Il y a de la néphrite.

Dans ces cas Jayle a trouvé au point de vue bactériologique :

1° Streptocoque seul			1 fois.
—	associé au staphylocoque		3 —
—	—	à des microbes indéterminés	1 —
—	—	au coli	1 —
—	—	à des microbes indéterminés et au coli	1 —
			7 fois.
2° Staphylocoque seul			4 fois.
3° —	et coli		1 —
4° Bacterium coli seul			1 —
5° Vibrion septique seul			1 —

Symptomatologie. — **1re forme,** PÉRITONITE SEPTIQUE. — Produite par les microbes ordinaires de la suppuration, cette forme répond aux groupes étiologiques suivants :

Péritonites : 1° par infection générale de l'économie; 2° puerpérale à forme rapide; 3° par ouverture d'une poche purulente dans le péritoine; 4° opératoire par faute d'antisepsie ; 5° par rupture de la vessie ou du bassinet contenant des microbes pyogènes ; 6° par la perforation de la vésicule biliaire dans des conditions identiques.

Début. — Le début de la péritonite aiguë septique est variable. Souvent, c'est la douleur qui vient la première, intense, surprenant l'individu en pleine santé. Souvent aussi c'est un frisson très violent qui arrive, précédant les phénomènes douloureux et les annonçant. Dans quelques cas enfin, et surtout chez les enfants, l'inflammation péritonéale est précédée de prodromes dont la durée varie de 1 à 3 jours. Ils consistent en tristesse, hébétude, perte d'appétit, douleurs abdominales vagues, etc.

Période d'état. — La douleur est de cette période le phénomène le plus remarquable; elle est très intense, presque toujours extraordinairement pénible,

intolérable. Un rien la provoque, tout l'exaspère. C'est une sensation aiguë, pongitive. Son intensité redouble avec la toux; elle s'exaspère sous l'influence la plus légère. Les malades redoutent le poids même des draps, des couvertures, que l'on est obligé de soutenir avec un cerceau. Ils sont saisis d'une angoisse invincible à la moindre exploration médicale. Cette extrême douleur présente, même dans le repos le plus absolu, des exacerbations sous l'influence des contractions intestinales.

Le facies du patient est caractéristique. Il a la figure grippée, avec les joues amaigries; les pommettes sont saillantes, le nez pincé. Les yeux pleins de connaissance, souvent même jusqu'à la fin, sont cerclés de noir et excavés. Une souffrance atroce est peinte sur la figure. Dominé et vaincu par cette douleur qui tient tout le ventre, le malade reste sur le dos immobile, redoutant le moindre mouvement, avec les jambes fléchies. La respiration, réveillant la douleur, est incomplète, superficielle, et par cela même plus fréquente. Elle prend le type costal. La parole est pénible, la voix est presque éteinte, semblable à celle des cholériques.

En proie à une soif vive, le malade s'abstient de boissons, dans la crainte de déterminer des contractions intestinales; mais, malgré tous ses efforts, en dépit d'une immobilité qu'il tente de conserver par tous les moyens, et de sa résistance volontaire, un spasme se produit par moments et des vomissements arrivent. Le malade rejette, au prix des plus pénibles efforts, un flot de liquide verdâtre ou vert porracé, d'une amertume extrême. C'est là un phénomène précoce, abondant et persistant. Les vomissements porracés sont la règle.

Dans des cas exceptionnels, ils sont fécaloïdes sans qu'il y ait pour cela obstruction de l'intestin. Ces vomissements sont parfois tellement tenaces que tous les liquides avalés sont aussitôt rendus. Il n'est pas rare qu'un hoquet pénible les accompagne. C'est souvent un signe qui annonce une terminaison funeste.

La constipation est presque constante, mais succède quelquefois à une diarrhée plus ou moins abondante qui peut s'observer au début de l'affection. La diarrhée est assez fréquente dans la péritonite puerpérale. Souvent aussi, on peut observer de la dysurie et du ténesme vésical. Les malades rendent à peine quelques gouttes d'urine à chaque miction. Il peut même survenir une rétention d'urine complète, qu'on est obligé de combattre par le cathétérisme, l'urine est rare, fébrile, de couleur foncée, d'une densité forte, avec souvent des traces d'albumine.

Dès que la maladie est à son acmé, la langue se sèche, se rougit, se fendille. L'examen du malade fournit les résultats suivants : le ventre est tendu, ballonné, en quelques heures le ballonnement devient assez considérable pour que la surface de l'abdomen soit luisante et unie. Le diaphragme se trouve refoulé au point que les parties inférieures des poumons sont comprimées et la limite inférieure du cœur est déplacée au niveau de la 5ᵉ côte.

La palpation est rendue presque impossible par la douleur atroce qu'elle provoque. D'ailleurs elle est le plus souvent muette, malgré l'opinion longtemps émise que l'on peut percevoir des frottements abdominaux. Lorsque l'on peut la pratiquer, on perçoit souvent, surtout au niveau de la fosse iliaque droite, une tuméfaction, mate et tendue, qui indique le point de départ de la péritonite.

La percussion fournit quelques renseignements; presque toujours la sonorité est exagérée et due à un météorisme énorme; les intestins sont distendus par des gaz, grâce au relâchement paralytique de leurs parois et à l'altération de

leur contenu. On observe un ton tympanique éclatant, parfois métallique. Quelquefois, dans les fosses iliaques et l'hypogastre, on trouve de la matité, due au liquide épanché dans les parties déclives. Il est très rare que le liquide soit assez abondant pour produire la fluctuation ; en tout cas, les anses intestinales agglutinées empêcheraient sa mobilité.

Le météorisme a une intensité excessive dans la péritonite puerpérale, par suite de l'affaiblissement des parois abdominales dû à la grossesse antérieure.

Les symptômes généraux sont graves et rapidement menaçants.

La fièvre est vive, continue ou rémittente. Le thermomètre monte de suite jusqu'à 40 degrés et plus. A la fin, la température peut monter à 41 ou 42 degrés.

Le pouls bat communément à 120, 130, 140 par minute. Il est petit, dur, serré, il devient rapidement filiforme.

La peau est sèche, chaude ; à la période de collapsus elle devient humide et froide.

Si la péritonite survient au cours de la grossesse ou après l'accouchement, les mamelles se flétrissent, la sécrétion lactée se suspend ; les lochies se suppriment ou diminuent d'abondance.

La marche de ces symptômes, leur degré, leur évolution dépendent de l'étendue et de l'acuité de la péritonite.

Lorsque la terminaison doit être fatale, tous les symptômes précités vont en augmentant. « Le météorisme devient excessif, la face se grippe davantage, le nez s'effile, le sillon naso-labial se creuse de plus en plus, les traits semblent s'amaigrir, la figure et les extrémités se cyanosent, se refroidissent et se couvrent d'une sueur visqueuse. En même temps le hoquet redouble, la respiration, devenue exclusivement costale, s'accélère encore, et le pouls, perdant son caractère de dureté et de résistance, est petit, filiforme, irrégulier et d'une fréquence telle qu'il est souvent impossible de le compter. Quelquefois, les vomissements se suppriment ; d'autres fois, ils redoublent, mais ils se produisent alors sans effort, comme par régurgitation, et, chose étrange, au milieu de cette aggravation générale de tous les symptômes, la douleur s'atténue souvent ; quelquefois elle cesse entièrement, et l'on peut presser l'abdomen avec force sans réveiller les souffrances. Quand la péritonite présente ce caractère, la mort est fatale et à bref délai. Elle est parfois précédée de mouvements convulsifs, de délire ou de coma ; mais le plus souvent les malades conservent jusqu'au bout leur intelligence, ils « meurent en parlant » (Grisolle). La mort survient alors en 3 ou 4 jours. Plus habituellement la péritonite générale ne conduit à la mort qu'après 8 ou 10 jours de maladie. » (*Dict. de méd. et de chirur. pr.*)

La mort n'est pas la terminaison fatale, quoique la plus fréquente de la péritonite aiguë.

Il se peut faire que la maladie se limite, ou qu'elle passe à l'état chronique. Cette dernière terminaison est d'ailleurs exceptionnelle : quand l'issue de la maladie doit être favorable, les phénomènes s'amendent assez rapidement ; les douleurs diminuent, le météorisme décroît, les vomissements s'arrêtent, la température baisse.

Quelquefois (8 fois sur 22 cas), surtout chez les enfants (Gauderon), la péritonite se termine par suppuration et le pus est évacué à travers la cicatrice ombilicale.

Les phénomènes cliniques qui caractérisent cette issue particulière de la maladie sont les suivants : c'est d'abord une période aiguë avec tous les sym-

ptômes ordinaires des péritonites aiguës. Puis une période de rémission vient qui est suivie bientôt des phénomènes propres aux suppurations. Alors (8 à 20 jours après le début de la maladie), la fièvre reparaît accompagnée de frissons, de diarrhée, de vomissements et de douleurs.

Le ventre augmente de volume; de la matité apparaît; l'épanchement augmente peu à peu, la fluctuation devient manifeste; l'ombilic se distend, devient proéminent, rouge, douloureux à la pression; puis, après un temps plus ou moins long, il cède, se perfore et laisse couler du pus en abondance. Cette perforation se produit du 12e au 35e jour de la maladie. La quantité de liquide qui s'écoule est considérable, 1 à 3 litres. Le pus a une odeur variable, peut représenter tous les aspects possibles.

Avec cette perforation, la convalescence commence, la fièvre cesse avec les frissons et les vomissements : peu à peu le ventre reprend sa souplesse, l'appétit renaît. La guérison est la fin naturelle de cette complication.

La péritonite aiguë peut se transformer en péritonite chronique. Dans ce cas, l'exsudat disparaît en totalité ou en partie. Des enkystements se forment avec des brides inflammatoires. La symptomatologie prend un aspect assez caractéristique.

La sensibilité du ventre diminue en partie, et ne persiste plus qu'à l'état de tension, de plénitude. La pression profonde et les mouvements du corps peuvent encore réveiller de vives douleurs.

Des troubles digestifs se produisent : appétit capricieux ou nul, nausées fréquentes. Les fonctions de l'intestin deviennent irrégulières, une constipation opiniâtre alterne avec une diarrhée profuse. La miction est plus ou moins gênée; et, selon l'abondance plus ou moins considérable du liquide, l'aspect de l'abdomen varie. Ses parois sont souvent rugueuses et comme pigmentées.

Parfois le ventre a un développement considérable et l'on peut constater l'existence d'une grande quantité de liquide soit libre et mobile, ou plus souvent enkystée en totalité ou en partie.

D'autres fois le liquide se résorbe, le météorisme qui l'accompagne disparaît et l'on perçoit à la surface du ventre des inégalités, des bosselures qui sont les traces de l'enkystement, et que l'on peut reconnaître à l'existence de zones disséminées de matité et de sonorité.

Les symptômes généraux consistent en une fièvre irrégulière, avec exacerbations fréquentes le soir.

Généralement, le retour à la santé n'est jamais complet; le défaut ou l'insuffisance de l'alimentation, compliqués des vomissements, de diarrhée, et de la gêne inévitable que provoque l'épanchement, entraînent rapidement l'amaigrissement, l'anémie, la cachexie; et souvent les malades meurent dans le marasme.

Mais la péritonite peut encore guérir, et elle le fait généralement alors par évacuation de l'exsudat au dehors, à travers un ou plusieurs trajets fistuleux. C'est dans ce cas de péritonite chronique qu'il faut craindre l'étranglement interne résultant des adhérences multiples. En dehors de ces terminaisons possibles, la mort finit ordinairement la maladie.

2e **forme**. — Péritonite putride due aux microbes de la putréfaction. Cette forme correspond aux groupes étiologiques suivants : 1° péritonite par perforation intestinale à forme rapide; 2° péritonite opératoire par lésions péritonéales traumatiques ou chimiques.

Ce qui domine ici, ce qui caractérise d'une façon très nette la péritonite putride, ce ne sont pas les phénomènes inflammatoires locaux, mais au contraire, le collapsus, la tendance à l'exagération des phénomènes généraux d'adynamie, lesquels sont probablement dus à une intoxication générale de l'économie par la résorption des liquides putrides.

Symptomatologie. — Le tableau clinique local de cette forme, à part quelques symptômes que nous mettrons en relief, est sensiblement le même que dans la péritonite septique. Les principaux symptômes péritonitiques se retrouvent ici : frisson, météorisme, vomissements, suppression des selles, altération de la physionomie, accélération extrême et petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, sueur visqueuse et froide, etc.

Ce qui distingue cette forme de la précédente, c'est d'abord l'instantanéité du début. Au moment où elle se produit, et ordinairement au niveau du point où une perforation s'est faite, les malades ressentent tout à coup une douleur déchirante irradiant bientôt dans tout l'abdomen. Cette douleur est parfois si forte que l'individu peut tomber dans un état syncopal avec extrême faiblesse du pouls, pâleur et refroidissement des extrémités, comme dans le cas d'une hémorragie interne subite et abondante. Ce qui domine ensuite, c'est le collapsus au degré le plus élevé.

Lorsque la péritonite survient chez un sujet déjà malade, le début est moins franc, mais la période de collapsus est aussi intense et reste seule pour caractériser la maladie.

La fièvre, qui d'ordinaire est si vive dans le cours de la péritonite aiguë, est très modérée dans la péritonite putride; elle peut même être remplacée par de l'hypothermie, de l'algidité.

La douleur, si intense au début, se calme bientôt au point parfois de ne plus exister spontanément. La durée est infiniment plus courte que dans la forme précédente. Les malades meurent en moyenne après 2 à 4 jours, quelquefois après 24 heures seulement. Le pronostic est presque fatal.

Formes mixtes de la péritonite aiguë répondant aux groupes étiologiques suivants : 1° péritonite puerpérale, forme lente permettant l'infection secondaire par les espèces putréfiantes de l'intestin; 2° péritonite par perforation intestinale, forme lente permettant le développement ultérieur des espèces pyogènes.

Ces formes mixtes sont extrêmement nombreuses, et empruntent leurs principaux caractères aux variétés précédentes.

Frænkel a démontré que, au cours d'une péritonite produite par un microbe pyogène, et pendant la vie du malade, une migration des microbes intestinaux peut se faire au travers des parois entériques et infecter secondairement l'exsudat purulent dont ils amènent la putréfaction.

La péritonite ayant débuté franchement comme une péritonite septique peut se terminer comme une péritonite putride par collapsus et algidité. A l'autopsie, on rencontre un liquide purulent, mais fétide, dans lequel l'examen bactériologique permet de reconnaître un ou plusieurs micro-organismes pyogènes unis à des bacilles de la putréfaction.

Les phénomènes contraires peuvent se produire et il n'est pas rare d'observer, déversés ensemble dans le péritoine, des micro-organismes de la putréfaction et des microbes pyogènes. Dans ce cas, les premiers, se développant plus

vite, donnent naissance aux accidents d'intoxication; et, si l'organisme ne succombe pas dans cette première lutte, les accidents inflammatoires viennent compléter la scène morbide et à la péritonite putride vient se superposer une péritonite septique secondaire.

Péritonite blennorragique. — Généralement la péritonite blennorragique se présente sous la forme de pelvi-péritonite, qui ne se généralise que secondairement. M. Charrier en décrit deux formes, l'une suraiguë, fluxionnaire, à brusque apparition et aussi à guérison brusque, l'autre à marche plus insidieuse, unilatérale, avec des poussées correspondant aux époques (forme rémittente de Nöggerath).

Péritonite à pneumocoques. — Plusieurs points sont intéressants dans l'histoire de la péritonite pneumococcique; c'est d'abord la brusquerie de son début, qui se fait en pleine santé, c'est aussi l'apparition d'un vrai point de côté abdominal (Dieulafoy). Les vomissements sont fréquents; la diarrhée est la règle, le hoquet est rare. Bientôt le ventre se tuméfie et on peut y percevoir de la fluctuation. Brun insiste sur le déplissement et la rougeur de l'ombilic et dans moitié des cas l'ouverture se fait là par une vraie vomique péritonéale. La guérison peut se faire spontanément, mais il faut toujours craindre une infection pneumococcique généralisée; aussi devra-t-on opérer de bonne heure et alors la guérison sera la règle. Le pus dans cette forme de péritonite est crémeux, bien lié, vert, inodore, très fibrineux.

Diagnostic. — La *péritonite septique pure* peut être confondue avec les affections suivantes :

1° La *colique de plomb* : caractérisée, lorsqu'elle est très intense, par des douleurs, des vomissements porracés, l'altération des traits.

Les différences sont : le caractère tormineux de la douleur, la rétraction du ventre, le liséré gingival, l'effet de la pression, la connaissance des antécédents professionnels, l'évolution de la maladie, la marche de la température, etc.

2° Le *phlegmon sous-péritonéal* de la paroi abdominale. — Vaussy (1875), Gauderon (1876), Besnier (1878) donnent la description de cette lésion et son diagnostic avec la péritonite aiguë. Le diagnostic est d'ailleurs extrêmement difficile. Le tableau clinique est le même pendant le premier stade de l'évolution du phlegmon et de la péritonite. Quand il y a perforation de la paroi abdominale, le phlegmon s'ouvre en n'importe quel point de la paroi ou du pourtour de l'ombilic; la péritonite perfore la cicatrice ombilicale, qu'elle a préalablement refoulée et distendue sous forme de hernie purulente (Gauderon); après l'évacuation du pus, on constate, s'il s'agit d'un phlegmon, un relief circonscrivant la poche auparavant remplie par le pus; dans la péritonite il n'y a pas de relief; le ventre est plat, quand le pus est évacué.

3° *La pseudo-péritonite des hystériques.* — Le diagnostic se fera par le caractère névralgiforme des douleurs qui sillonnent l'abdomen sous forme d'éclairs douloureux; les caractères naturels du pouls, l'état normal de la température et surtout par les recherches des principaux stigmates de l'hystérie : anesthésies localisées, rétrécissement du champ visuel, zones hystérogènes.

4° *Les coliques hépatiques et néphrétiques.* — Leur début est brusque, comme celui de la péritonite, et les douleurs violentes commencent avec des vomissements, des phénomènes réflexes variés, parfois des syncopes; mais elles évoluent

sans fièvre, sans changement du pouls, sans généralisation douloureuse à l'abdomen. La douleur qui les caractérise a un siège spécial, avec des irradiations définies, etc.

5° *L'étranglement interne.* — La péritonite putride peut être confondue avec l'étranglement qui est apyrétique au début; dans la péritonite, la fièvre est très élevée dès l'origine. La douleur abdominale vive, superficielle, lancinante, continue dans la péritonite, est plus profonde, tormineuse et paroxystique dans l'étranglement. Dans cette dernière affection, le météorisme est souvent partiel, et, si l'étranglement siège sur l'intestin grêle, l'aplatissement des flancs contraste avec la saillie de la région ombilicale; dans la péritonite, le météorisme est toujours général. La suppression des selles peut n'être pas absolue dans la péritonite; dans l'étranglement il n'y a même plus d'excrétions gazeuses.

Enfin, un signe très important, mais tardif, consiste dans l'apparition des vomissements fécaloïdes qui sont caractéristiques de l'étranglement. Malgré ces différences, on peut se trouver embarrassé. Henrot, dans sa thèse sur les pseudo-étranglements, rapporte plusieurs observations de péritonite par perforation de la vésicule biliaire, qui sont des exemples de cette méprise. (*Dict. de méd. et de chir. pr.*)

6° *L'hémorragie interne.* — Celle-ci donne lieu à un état syncopal avec une prostration subite, un refroidissement périphérique avec sueur profuse, de la petitesse du pouls, un abaissement de la température. Mais l'hémorragie interne s'accompagne d'une décoloration des téguments et des muqueuses, et dans ce cas le facies n'est pas grippé.

7° *Le coma diabétique.* — La douleur débute brusquement en un point du ventre et devient excessivement vive; la face se grippe, il se produit de la dyspnée, le malade a les extrémités froides, il est en collapsus.

Le diagnostic est très difficile en dehors de l'examen des urines, ou de la constatation de l'odeur de l'acétone.

Traitement. — Le traitement de la péritonite est dans un très grand nombre de cas du domaine de la chirurgie. « Les péritonites par perforation étaient considérées, il n'y a pas longtemps, comme des accidents au-dessus des ressources de l'art. Voici qu'on se décide à examiner le siège du mal; on ouvre l'abdomen, on le nettoie, on reconnaît le siège de la perforation, on y place une suture, on fait le pansement, la toilette du péritoine, et, la cause du mal étant supprimée, on guérit le malade. — La laparotomie est applicable au traitement de la péritonite que provoquent les plaies perforantes de l'intestin, les épanchements septiques ou suppurés dans le péritoine. » (Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses.*) Voyons seulement le traitement médical.

Lorsque la péritonite commence, elle est bien souvent localisée et l'on doit se préoccuper d'en prévenir autant que possible la généralisation. Au fond (Bouchard), l'extension d'une péritonite consiste en une succession d'inoculations résultant des mouvements de l'intestin qui brassent les matières septiques épanchées entre les circonvolutions ou l'exsudat liquide sécrété par la séreuse et contenant les agents pathogènes. Ce sont les intestins qui transportent eux-mêmes les organismes septiques et les disséminent. On doit donc se proposer d'empêcher ce transport en immobilisant l'intestin, afin que la péritonite reste circonscrite.

Il faut supprimer toute cause capable de solliciter les mouvements intes-

tinaux exagérés. Les purgatifs doivent donc être interdits, car ils ont justement pour effet de généraliser la péritonite qu'ils prétendent enrayer.

Il est très difficile de faire prendre quelque alimentation. Les malades vomissent les aliments, et les secousses que le vomissement imprime au contenu de l'abdomen sont mauvaises.

Les boissons sont nécessaires dans une certaine mesure. On peut en donner en petite quantité. On peut faire prendre de l'eau glacée par cuillerées à bouche tous les 1/4 d'heure ou toutes les 1/2 heures.

Souvent on peut utiliser le rectum pour administrer la boisson en donnant 3 fois par jour un lavement de 150 grammes d'eau, additionnée d'opium; on fera absorber 450 grammes d'eau, ce qui est suffisant.

En outre, il faut chercher à immobiliser l'intestin. On administrera l'*opium* par la bouche, le rectum ou le tissu cellulaire sous-cutané.

On peut prescrire l'extrait en pilules à la dose de 10 à 20 centigrammes, des gouttes noires, le laudanum de Rousseau ou Sydenham.

Il convient de préférer les injections sous-cutanées de morphine à doses variables suivant les individus et indiquées par la tolérance, qui est très grande dans la péritonite; on peut injecter de 1 à 15 centigrammes de sel de morphine; l'adjonction d'un demi-milligramme à un milligramme d'atropine aura l'avantage d'empêcher les vomissements.

De plus on tentera d'agir directement sur la péritonite par l'application continue et prolongée, pendant plusieurs jours, de vessies de glace sur l'abdomen.

Enfin, si l'on peut être auprès du malade dès le début de la maladie, on essayera d'agir contre l'inflammation en prescrivant une application de 10 à 20 sangsues, suivant la constitution plus ou moins vigoureuse du malade.

CHAPITRE III

PÉRITONITES CHRONIQUES SIMPLES

On ne doit comprendre sous ce titre que les faits de péritonite chronique, *sans rapport aucun* avec la tuberculose. La péritonite chronique tuberculeuse doit faire l'objet d'un chapitre spécial.

Étiologie. — *Causes prédisposantes.* — La péritonite chronique étant par son essence presque toujours une affection secondaire, le cadre des causes prédisposantes est par cela même fort restreint. Elles se résument à quelques considérations sur l'âge et le sexe.

Tapret et Vierordt ont montré que le sexe féminin en était plus souvent affecté, et qu'aucun âge n'en était exempt. Il résulte cependant des statistiques que la maladie est plus fréquente avant 50 ans.

Causes déterminantes. — Les causes qui provoquent la péritonite chronique simple sont locales ou générales.

Locales. — La péritonite est engendrée par une lésion antérieure de l'un des organes de l'abdomen : ulcère simple de l'estomac; tumeurs abdominales,

tumeurs fibreuses, kystes et sarcomes de l'ovaire, kystes hydatiques du mésentère, kystes hydatiques suppurés du foie; pelvi-péritonite, salpingites et ovarites, hématocèles; rétrécissement cicatriciel du rectum, certains cancers bien limités, surtout aux voies biliaires (*Dic. encyclopédique*).

Générales. — La péritonite fait alors partie du cortège symptomatique d'une maladie générale et donne, par les phénomènes qui lui sont propres, une physionomie nouvelle à l'affection génératrice. La péritonite chronique est surtout l'apanage de trois maladies :

a. Le mal de Bright. — b. L'alcoolisme. — c. Les cardiopathies.

a. La péritonite est assez fréquente au cours du mal de Bright (Bright, Christison, Rayer, Jaccoud, Lancereaux, Lecorché, Cornil et Ranvier). Sa pathogénie est d'ailleurs discutée et, par cela même, extrêmement obscure. D'aucuns la considèrent comme un phénomène urémique, d'autres comme due à une lésion du péritoine produite par un liquide particulièrement irritant. Quoi qu'il en soit, elle se présente presque toujours sous forme d'ascite, accompagnée de lésions péritonéales anciennes : fausses membranes, adhérences.

b. La péritonite alcoolique a été décrite pour la première fois par Lancereaux (1862 et 1865). Il la considérait comme primitive et tenant sous sa dépendance les lésions viscérales rencontrées avec elle et fréquentes aussi dans l'alcoolisme. Tapret pense de même et croit que lorsque l'on trouve, dans une autopsie, à la fois de la péritonite chronique et une cirrhose atrophique, la première a causé la seconde comme la pleurésie peut produire la sclérose du poumon; il cite des observations de péritonite chronique généralisée avec cirrhose consécutive. Il est vrai que d'autres auteurs ont observé des lésions de péritonite au cours de la cirrhose atrophique, et nous savons que les deux lésions s'associent dans la production de l'ascite. Or, comme l'ascite est le principal symptôme des deux affections (péritonite chronique et cirrhose atrophique), il convient de se demander si vraiment l'une des deux est primitive et sur quoi l'on se fonde pour l'affirmer. Il nous semble qu'on ne peut s'appuyer, pour admettre la péritonite chronique alcoolique, que sur les observations où on l'a trouvée seule.

Récemment ces péritonites ont fait l'objet d'un travail de Deguy (*Arch. gén. méd.*, juin 1898), pour qui les péritonites granuleuses associées à la cirrhose hépatique seraient d'origine tuberculeuse, tandis que les formes scléreuses ou fibrineuses pourraient ne relever que de l'artério-sclérose. Pour lui il faut distinguer deux cas : 1° la tuberculose péritonéale est un épiphénomène dans la cirrhose atrophique; 2° il y a évolution simultanée de tuberculose péritonéale et de cirrhose.

Dans la gastrite chronique (linitis plastique de Brinton), des observations (Letulle, Hanot et Gombault) ont démontré la subordination des lésions stomacales aux lésions péritonéales. Ceci établirait d'une façon plus nette l'existence de la péritonite chronique.

c. Dans les cardiopathies, l'ascite est fréquente et, lorsqu'elle ne dépend pas d'une cirrhose concomitante du foie, il est fréquent de la voir coïncider avec des lésions de péritonite chronique qui lui ont donné naissance.

D'après Delpeuch, qui a bien étudié ces variétés de péritonites chroniques, on pourrait peut-être admettre que la même cause préside à leur formation. Peut-être ces trois variétés de péritonite, albuminurique, alcoolique et cardiaque, peuvent-elles être envisagées comme la conséquence de l'artério-sclérose des

petits vaisseaux; on aboutirait ainsi à l'unicité pathogénique pour les diverses péritonites que nous avons énumérées; elles auraient toutes trois une origine toxique; l'agent morbide serait, suivant le cas, le poison urémique, l'alcool, le plomb.

Ce sont, en tout cas, les causes les plus nettes et surtout les plus vraisemblables. Beaucoup d'autres d'ailleurs ont été énumérées. Des auteurs ont invoqué le froid, les écarts de régime, le traumatisme, la grossesse; on a pensé aussi que la péritonite chronique pouvait être idiopathique. Ce sont là des causes que l'on invoque toujours lorsque l'on ne trouve rien de précis dans l'étiologie d'une maladie.

C'est surtout la péritonite chronique des enfants qui a été considérée comme idiopathique dans bien des cas où l'on ne pouvait incriminer la tuberculose. (Henoch.)

Anatomie pathologique. — Il n'est pas rare de rencontrer dans les autopsies, chez des gens qui ont succombé à des affections autres que celles du péritoine, des lésions peu intenses qui sont comme le début de la péritonite chronique. Dans des points traumatisés chroniquement, irrités par des frottements incessants, on voit souvent sur le péritoine des brides fibreuses, semblant parfois une sorte de membrane adventice, au-dessous de laquelle Bright faisait remarquer que la séreuse avait conservé « son aspect brillant et poli ».

On rencontre les traces d'une péritonite chronique en miniature surtout vers le cæcum, le foie, la rate, le pylore, et autour des organes du petit bassin.

Le plus souvent elle est localisée (périhépatite, symphyse phréno-hépatique, pachypérisplénite). Cornil et Ranvier ont décrit de vrais épaississements cartilagineux qu'ils rangent dans les fibromes. Deguy les considère comme des productions inflammatoires.

Lorsque la péritonite chronique simple existe réellement, et mérite son nom comme entité pathologique distincte, les lésions précédentes sont portées au maximum et l'autopsie montre les altérations suivantes.

Les anses intestinales sont unies entre elles par des fausses membranes étendues, souvent épaisses. Elles forment des cavités, des kystes dans lesquels souvent on trouve du liquide. Si les fausses membranes se généralisent et envahissent la cavité abdominale tout entière, les viscères, les épiploons rétractés ne forment qu'une seule masse indistincte, au milieu de laquelle on trouve le foie et la rate recouverts d'une séreuse épaissie, et atrophiés.

Lorsque le tissu fibreux laisse des pseudo-kystes entre les organes, on y trouve, outre le liquide signalé précédemment, du pus ou du sang, ou un mélange des deux.

Quelquefois l'épiploon est plus particulièrement malade; et il apparaît à l'ouverture de l'abdomen sous la forme d'une tumeur véritable plus ou moins irrégulière. « Si le mésentère est atteint, sa rétraction vers la colonne vertébrale attire tout le paquet des intestins. C'est la péritonite déformante de Klebs[1]. »

Toutes ces lésions atteignent leur plus grande netteté et pour ainsi dire leur forme typique, lorsqu'il s'agit de la vraie péritonite chronique, c'est-à-dire celle qui succède à l'une des trois principales causes énumérées plus haut : les cardiopathies chroniques, le mal de Bright ou l'alcoolisme.

(1) MAHOMET, *Schmidts Jahrb.*, 1884.

C'est alors que l'épaississement du péritoine est plus étendu, et que des néo-membranes, produisant une véritable *pachypéritonite*, peuvent se montrer. Cette pachypéritonite — Delpeuch l'a très clairement prouvé — est le propre des péritonites chroniques simples; elle existe sous toutes les formes, depuis le simple épaississement avec la pigmentation ecchymotique la plus discrète, jusqu'à la formation de la néo-membrane la plus épaisse avec hématome(1).

Les lésions de la péritonite chronique simple ne sont pas limitées au péritoine. La péritonite elle-même peut provoquer des altérations des organes voisins, tels les rétrécissements de l'intestin (l'occlusion intestinale par brides résultant de péritonites anciennes est extrêmement fréquente). Mais, aussi, les gros troncs veineux intra-abdominaux peuvent être comprimés, amenant par la suite des troubles trophiques considérables; le foie peut être partiellement ou complètement atrophié, de même que la rate; et par un processus analogue, à savoir : la propagation et l'extension progressive de la périhépatite et de la périsplénite.

Enfin, il ne faut pas oublier que, si la péritonite chronique simple est dans la majorité des cas sous la dépendance de certaines maladies générales, elle peut aussi être produite par l'extension de processus inflammatoires localisés à différents organes intra-abdominaux; et que les lésions génératrices se trouveront aussi à l'autopsie, tels : ulcère de l'estomac, tumeurs abdominales, kystes du foie, inflammations chroniques du petit bassin, etc.

D'après Riedel(2), on trouve, au point de vue anatomique, dans les cas récents, une couche de tissu conjonctif néoformé, recouvrant le mésentère et atteignant parfois une épaisseur de 2 millimètres. Dans les cas anciens, ce tissu est remplacé par des cicatrices blanchâtres provoquant une rétraction considérable de certaines parties du mésentère. Cette rétraction se manifeste principalement, soit par des dislocations et des coudures de l'intestin, notamment du côlon, soit par une ptose du rein droit. Dans la première éventualité, il se produit le plus souvent un rapprochement des deux extrémités de l'S iliaque, ce qui prédispose à la torsion de cette anse intestinale. Ce rapprochement s'accompagne, en outre, d'une coudure de la partie inférieure de l'S iliaque, susceptible de provoquer un iléus passager, et même des ulcérations avec perforation consécutive de l'intestin. Dans d'autres cas, un processus semblable s'établit, soit dans la région du côlon transverse, soit au niveau de l'extrémité inférieure de l'iléon. La palpation permet de reconnaître dans ce dernier cas une tumeur arrondie siégeant dans la région iléo-cæcale et pouvant en imposer pour une invagination.

Dans le second groupe, caractérisé par la dislocation du rein droit, il s'agit le plus souvent d'un déplacement du rein vers la colonne vertébrale, accompagné d'un mouvement du duodénum en sens inverse. Les patients, après avoir été atteints, pendant un laps de temps plus ou moins prolongé, de troubles gastriques vagues, finissent quelquefois par présenter le syndrome complet d'une affection des voies biliaires, avec ictère et même avec amaigrissement, phénomènes qui pourraient faire croire à l'existence d'un néoplasme malin. On constate, en outre, à la palpation, la présence d'une tumeur arrondie au niveau de la vésicule biliaire. Cette tumeur, qui donne facilement lieu à des erreurs de diagnostic, n'est autre chose que le rein et le duodénum fixés l'un sur l'autre et

(1) *Dict. encyclopédique.*
(2) *Congr. chir. allem.*, 1898.

déplacés dans le sens indiqué. En pareille occurrence, l'opération est tout indiquée, et l'on assiste à une disparition rapide des symptômes dès que l'on a mobilisé le rein par la voie abdominale pour le fixer ensuite à sa place normale au moyen d'une incision lombaire. D'autres fois, le rein est attiré vers la région iléo-cæcale, et le malade offre alors les signes d'une pérityphlite : dans ces cas, également, l'intervention opératoire se trouve indiquée.

Du Pasquier a décrit (*Arch. gén. de méd.*, déc. 1897) une forme spéciale de péritonite chronique qu'il a dénommée *cirrhose hypertrophique systématique du péritoine*. La séreuse était dure, ligneuse, la lésion ne portait que sur la séreuse laissant indemnes les viscères sous-jacents, qui étaient seulement consécutivement atrophiés. Cette lésion avait eu une évolution progressive. La notion étiologique n'a pas pu en être établie.

Symptomatologie. — Nous examinerons d'abord comment évoluent les symptômes lorsque la péritonite chronique survient au cours d'une affection chronique elle-même (alcoolisme, brightisme, cardiopathie); presque toujours, la détermination péritonéale se manifeste alors de la même façon, au moins quant à ses phénomènes réactionnels et généraux.

C'est sans fièvre, sans douleur, sans vomissements, c'est-à-dire sans aucun des phénomènes qui marquent ordinairement la participation inflammatoire du péritoine, c'est insidieusement, presque d'une façon latente, que la péritonite s'installe.

A la période d'état, M. Delpeuch a montré que la maladie se présentait surtout sous deux formes : la forme ascitique et la forme néo-membraneuse, et, d'après le même auteur, ces deux éléments, néo-membranes et ascite, varient toujours en sens inverse, l'un acquérant d'autant plus d'importance que l'autre en a moins. « C'est que les néo-membranes très vasculaires sont des voies actives, soit de résorption pour le liquide épanché, soit de dérivation pour la circulation porte, obstruée dans ses branches d'origine. »

L'ascite est rapidement considérable, et s'accompagne dans sa venue de douleurs vagues, sourdes, de diarrhée; puis l'épanchement se résorbe tout seul, ou bien il persiste s'il y a peu de néo-membranes, ou une gêne dans la circulation porte. L'ascite se comporte comme elle le fait d'habitude, lorsque le liquide est abondant; elle provoque des phénomènes de compression, d'asphyxie. Parfois le liquide devient sanguinolent après une première ponction, ce qui est souvent l'indice d'une aggravation de l'état général.

Comment se comporte la circulation collatérale dans la péritonite chronique? Non seulement elle s'établit par les mêmes voies que dans la cirrhose atrophique du foie, mais encore elle se fait par une voie nouvelle, par les vaisseaux des néo-membranes qui mettent le plus souvent, sur une longue étendue, les viscères, lieux d'origine de la veine porte, en communication avec tous les points des parois abdominales où rampent des vaisseaux tributaires de la veine cave. C'est ce rôle des néo-membranes qui explique la succession des deux phases habituelles de la maladie, exsudation ascitique et résorption ; après avoir produit l'obstruction de certaines des veines mésentériques, ce qui a pour résultat de produire un épanchement, le processus inflammatoire rétablit de nouvelles communications vasculaires par les néo-membranes, d'où disparition de cet épanchement ascitique[1].

[1] *Dict. encyclop.* (*loc. cit.*). — DELPEUCH, *Idem.*

Si cette symptomatologie est déjà peu caractéristique, combien la description des symptômes est plus difficile à tracer lorsqu'il s'agit de ces faits de péritonite chronique, *dite idiopathique*, alors que ni l'alcoolisme ni la cardiopathie ne sont là pour aider le jugement et affirmer le diagnostic?

On sait que chez les enfants on avait décrit une ascite essentielle; cette affection ne pouvant exister, on a pensé que l'ascite devait être mise sur le compte d'une péritonite chronique idiopathique. Mais, comme les malades guérissent dans ces cas, peut-on être bien assuré que le péritoine a joué un rôle quelconque, rôle primitif et unique, dans la production de l'exsudat? On constate chez le malade tous les symptômes de l'ascite — il est inutile de les énumérer à nouveau — puis l'épanchement est évacué ou se résorbe spontanément et lorsque l'abdomen est resté, un certain temps encore, dur, cloisonné, avec par places des zones mates et des zones sonores, l'affection guérit. C'est ainsi, dit-on, qu'évoluent les péritonites idiopathiques. L'esprit n'est guère satisfait d'une semblable explication, et il nous paraît plus rationnel d'admettre — étant données les notions courantes sur la marche des altérations tuberculeuses des séreuses — qu'il s'agit dans tous ces cas de faits qui doivent être mis sur le compte de la péritonite tuberculeuse, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants.

Cette péritonite chronique de l'enfance mérite actuellement et en cette place une mention spéciale. Elle a fait l'objet d'un travail de Hénoch[1]. Cet auteur est revenu à nouveau sur la distinction qu'il croit pouvoir établir entre la péritonite chronique simple et la péritonite tuberculeuse. Il croit erronée l'opinion de West, qui déjà, en 1884, disait dans son livre que les péritonites chroniques des enfants étaient toujours tuberculeuses. C'est, d'ailleurs, ce que nous croyons exact dans la très grande majorité des cas, — pour ne pas dire dans tous les cas — surtout maintenant que l'on sait que ces lésions péritonéales tuberculeuses peuvent guérir chez l'adulte, et bien plus souvent encore, chez l'enfant. Voyons cependant ce que dit Hénoch. Il y a incontestablement, dit-il, « des cas de péritonite simple et on ne conçoit pas pourquoi le péritoine ne serait pas, comme la plèvre, le siège d'un épanchement séreux simple ».

Cette forme simple, qui exclut toute collection suppurée intra-péritonéale, est caractérisée par une évolution lente, l'absence de douleur spontanée et de douleur à la pression; on ne trouve qu'un développement de l'abdomen, produit par une collection ascitique libre ou enkystée; l'étiologie en est d'ailleurs le plus souvent obscure; on ne trouve aucune affection du foie, des reins ou du cœur, *c'est une affection idiopathique.* Quelquefois cependant on peut accuser un traumatisme antérieur, ou une maladie infectieuse, comme la rougeole; les filles sont beaucoup plus souvent atteintes que les garçons; et peut-être faudrait-il établir un rapport entre l'affection et les organes génitaux, et supposer que la vulvo-vaginite, si fréquente chez les petites filles, se propage et atteint le péritoine.

Il est d'ailleurs, ajoute le même auteur, difficile de distinguer la péritonite chronique simple de la péritonite tuberculeuse, car toutes deux s'accompagnent d'ascite. Les enfants atteints de péritonite chronique simple sont en général en assez bon état; dans la péritonite chronique tuberculeuse, au contraire, dès le début on constate une maigreur croissante; de sorte qu'il y a un véritable contraste entre le volume exagéré de l'abdomen et l'amaigrissement des membres

(1) *Société de médecine interne de Berlin*, 16 novembre 1891.

inférieurs. La recherche des bacilles de la tuberculose dans le liquide ascitique peut être négative, bien qu'il s'agisse cependant d'une péritonite tuberculeuse. En outre, la tuberculine de Koch ne peut pas non plus, dans ces cas, servir de diagnostic.

D'autres affections peuvent simuler la péritonite chronique; et parmi celles-là il faut citer la cirrhose du foie, qui existe chez les enfants, et qui, le plus souvent, affecte la forme de la cirrhose hypertrophique.

Malgré cette opinion très tranchée de l'auteur allemand, bien que dans des laparotomies on n'ait pu trouver ni à l'œil nu, ni au microscope de lésions de tuberculose, en raison du peu d'intensité et de généralisation qu'elles ont dans certains cas, nous croyons, au moins, infiniment rare cette péritonite chronique idiopathique chez l'enfant, ayant peine à envisager comme distincte une maladie qui ne se caractérise par aucun symptôme particulier, non plus que par une étiologie spéciale, et dont la nature, grâce à sa curabilité ordinaire, ne peut être révélée à l'autopsie.

De même, la description que l'on fait de la prétendue péritonite chronique d'emblée chez l'adulte nous paraît se rapprocher singulièrement du tableau symptomatique spécial à la péritonite tuberculeuse fibreuse. On dit, en effet, qu'à la suite d'une période plus ou moins longue, traversée par des troubles digestifs mal accusés, par du ballonnement transitoire et douloureux du ventre, dans lequel, par la percussion, on peut reconnaître des zones de matité et de sonorité, un épanchement abondant se produit; puis, qu'après une évacuation artificielle ou spontanée, le ventre se rétracte et se creuse en bateau; qu'on constate alors par le palper l'existence des plaques dures, à contours mal définis, puis que le malade maigrit, s'affaiblit, s'infiltre, qu'il est pris d'une fièvre hectique; que la diarrhée s'installe intense, le collapsus termine la scène; — ou bien l'affection évolue vers la guérison, les troubles digestifs s'atténuent, l'épanchement diminue progressivement, « tout en laissant subsister dans la cavité péritonéale des brides dont l'existence pourra donner plus tard lieu à des complications ». Enfin, il est dit que le liquide peut prendre un caractère purulent, et la marche de la péritonite est alors celle de la péritonite purulente consécutive à une péritonite aiguë.

Jusqu'à plus ample informé, une affection semblable ne nous paraît pas pouvoir naître sans cause, évoluer sans autre lésion que celle d'une inflammation chronique venue on ne sait d'où, et nous croyons qu'il s'agit là de ces faits de péritonite tuberculeuse, à forme fibreuse, à évolution lente, à régression fréquente, à transformation caséeuse et purulente possible, à guérison même souvent observée. L'étiologie d'ailleurs, en montrant que cette forme s'adresse surtout à des adultes « en bonne santé », ne fait que plaider en faveur de cette opinion.

Le diagnostic de la péritonite chronique se bornera donc à l'étude des affections que l'on peut confondre avec elle, lorsqu'elle est sous la dépendance soit du mal de Bright, soit de l'alcoolisme, soit d'une cardiopathie. Les autres affections qui pourraient donner le change et être confondues avec les soi-disant péritonites chroniques idiopathiques sont signalées dans le cadre du diagnostic différentiel de la péritonite tuberculeuse. De même on trouvera le diagnostic différentiel entre la péritonite chronique et la péritonite tuberculeuse à l'étude de cette dernière affection.

Il ne reste guère que 5 maladies qui peuvent en imposer et faire croire à une

péritonite chronique secondaire : ce sont la cirrhose du foie, la syphilis hépatique, et l'ascite des cachectiques.

Diagnostic avec la cirrhose hépatique. — La péritonite chronique a été signalée à la suite de l'alcoolisme. Or, en présence d'une ascite survenue chez un alcoolique, on pense généralement à une cirrhose du foie (*Dict. encyclopédique*). C'est, en effet, une maladie bien fréquente, tandis que la péritonite chronique simple est une affection bien rare. Cependant, en étudiant soigneusement les anamnestiques, on constate que le début et la marche de la maladie ne ressemblent pas à ceux de la cirrhose du foie; d'autre part, le réseau veineux supplémentaire est sus-ombilical dans la cirrhose, tandis qu'il est sous-ombilical dans la péritonite (Lancereaux). Il est vrai de dire que, dans la péritonite tuberculeuse chronique, la localisation des veines sous-cutanées est la même et que, par conséquent, si ce signe peut aider au diagnostic avec la cirrhose, il ne saurait servir à celui de la nature de la péritonite.

Le cirrhotique a des urines briquetées et une teinte subictérique qui manque dans la péritonite chronique; sa rate est volumineuse et son foie petit, atrophié; il est vrai (Bright, Frerichs) que ce dernier symptôme peut se trouver également dans la péritonite chronique.

Lorsqu'une ascite se produit, il est important de rechercher si derrière elle il n'existe pas une lésion de la séreuse péritonéale. Ceci est surtout important si l'ascite coexiste avec un état cachectique: il faut examiner soigneusement l'abdomen, après la paracentèse, et se rapporter souvent à l'examen du liquide qui pourra donner de précieux renseignements (Voir *Ascite*).

Pronostic. — Le pronostic des péritonites chroniques simples, rentrant dans le cadre que nous avons cherché à limiter, est presque toujours grave. C'est une complication qui se surajoute à un état souvent grave par lui-même, et qui s'assombrit encore du fait de l'inflammation chronique du péritoine, laquelle laisse à sa suite souvent de l'atrophie des organes abdominaux, et des accidents pleuro-pulmonaires.

Traitement. — 1° *Local.* — Pour combattre l'inflammation, tous les révulsifs devront successivement être employés : badigeonnages iodés, vésicatoires volants, pointes de feu. Contre l'ascite, la paracentèse est indiquée.

2° *Général.* — Outre le traitement des maladies génératrices, spécial à chacune d'elles, il faut soutenir le malade par les moyens appropriés : *régime lacté*; surtout alimentation de facile digestion, si le lait n'est pas spécialement indiqué

CHAPITRE IV

PÉRITONITES PARTIELLES SUS-OMBILICALES

A. — *PÉRITONITE PÉRI-HÉPATIQUE ENKYSTÉE*

Etiologie. — La péritonite péri-hépatique est extrêmement commune, elle se rencontre presque nécessairement au cours de beaucoup d'affections du foie : abcès, lithiase biliaire, kystes hydatiques, dans le cours de nombreuses

affections des organes voisins; cancer de l'estomac, ulcère simple, ulcère du duodénum, ulcération de l'appendice cæcal, gastro-entérite, dysenterie, fièvre typhoïde, tuberculose (la péritonite tuberculeuse peut être limitée; Boulland a signalé la présence dans les hypocondres de poches purulentes tuberculeuses, ce sont de véritables cavernes péritonéales dont les sécrétions s'accumulent au lieu d'être évacuées au fur et à mesure de leur production). Lannelongue a signalé des cas de ce genre.

Anatomie pathologique. — Souvent la péritonite est *sus-hépatique*, elle présente alors les limites suivantes : en haut, le diaphragme, le ligament suspenseur à gauche, le ligament triangulaire à droite, le ligament coronaire en arrière; en bas, la face supérieure du foie et les adhérences avec les organes voisins.

Lorsqu'elle est sous-hépatique, elle est ainsi limitée : en haut, le foie; en arrière, l'épiploon gastro-hépatique; à droite, la vésicule biliaire; à gauche, les adhérences établies entre l'extrémité gauche du foie et la face antérieure de l'estomac; en avant, des adhérences établies entre ces deux viscères d'un côté et le grand épiploon et le méso-côlon transverse d'un autre côté.

Les parois de la poche sont formées par des fausses membranes, souvent vasculaires, qui peuvent devenir le siège de petites hémorragies. De la face interne de cette poche partent des travées, qui cloisonnent la cavité. Le contenu est fait d'un exsudat séreux ou purulent, parfois sanguinolent, quelquefois bilieux. Si la cavité communique avec les voies digestives, on trouve un liquide putride, sanieux, contenant en grand nombre les micro-organismes de la putréfaction, avec aussi très souvent des gaz fétides.

Les lésions de voisinage sont fréquentes; le foie est souvent altéré, ainsi que les voies biliaires. Le foyer peut communiquer avec les organes voisins; la paroi abdominale peut être altérée; la péritonite péri-hépatique peut se terminer par la formation d'une fistule cutanée.

La symphyse péri-hépatique peut s'associer à la symphyse péricardique, constituant ce que Gilbert et Garnier appellent la *symphyse péricardo-péri-hépatique*. On peut avoir alors une cirrhose hépatique ayant le péritoine pour point de départ; c'est la *cirrhose péri-hépatogène*. La symphyse péri-hépatique est presque toujours associée à celle du péricarde. Elles produisent un type clinique spécial, avec un mélange de symptômes cardiaques et hépatiques.

Symptômes. — La péritonite péri-hépatique n'a parfois aucune histoire clinique. Son début est insidieux, presque latent, comme son évolution; et elle ne devient qu'une trouvaille d'autopsie.

La douleur est presque toujours le premier symptôme connu : elle a son maximum au niveau de l'hypocondre droit, à l'épigastre, mais peut irradier partout, à l'épaule, dans le dos. Elle procède souvent par crises paroxystiques. Presque toujours elle est exaspérée par la toux, la respiration.

Symptômes physiques. — Le premier est la déformation de l'abdomen; une voussure apparaît au niveau de l'hypocondre droit, la peau qui la recouvre est tendue, luisante, parcourue par les arborisations bleuâtres de veines collatérales dilatées. La base du thorax peut en être soulevée, la palpation permet de reconnaître une tuméfaction, un empâtement douloureux, siégeant sous le bord inférieur des fausses côtes, descendant parfois jusque dans la fosse iliaque.

Si les dimensions de l'abcès sus-hépatique sont moindres, on le trouve caché sous la face convexe du foie ou profondément dans l'hypocondre. La matité existe sur toute cette place : elle suit le dôme diaphragmatique contre lequel l'épanchement intra-péritonéal vient se buter (Deschamps).

La fièvre existe, mais peu élevée, 38° ou 39°. La peau sèche est couverte de sueurs; l'ictère est assez fréquent, il est le plus souvent dû à une affection concomitante du foie ou des voies biliaires. Après un temps plus ou moins long, la cachexie survient, l'amaigrissement, avec des troubles digestifs persistants, vomissements, diarrhée.

Lorsque des gaz existent dans l'abcès péri-hépatique, que ces gaz viennent de la perforation d'un organe voisin ou du pus lui-même, des symptômes tout différents se manifestent et l'on se trouve en face d'un véritable *abcès gazeux sous-diaphragmatique.* C'est ce syndrome que quelques auteurs (Leyden) ont nommé le pyo-pneumothorax sous-phrénique. M. Debove (1890) a étudié à nouveau ces abcès, à propos d'un cas observé dans son service; son observation est la première et la seule qui, grâce à une intervention hâtive et énergique, ait été suivie de guérison. La thèse récente de Besredka (Th. Paris, 1897) en signale 190 cas. Récemment trois cas en ont été publiés par Courtois-Suffit à la *Société méd. des Hôp.* (12 nov. 1897); dans ces cas le diagnostic avait pu être fait d'une manière assez précise pour permettre l'intervention, qui dans un cas fut suivie de guérison. Il s'agissait probablement de la perforation d'un ulcère simple du duodénum. Ailleurs il s'agissait, ce qui est le cas le plus fréquent, de perforation stomacale. Thouvenin, dans sa thèse de 1896, en a signalé un cas lié à la tuberculose péritonéale. Dans des cas semblables, la collection de gaz et de pus se trouve dans la cavité abdominale, le diaphragme est refoulé très haut, et si la collection siège exactement dans l'hypocondre, on peut avoir tous les signes d'un pneumothorax. Ces abcès gazeux sous-diaphragmatiques sont presque toujours d'un diagnostic extrêmement difficile; ils sont souvent consécutifs à un ulcère de l'estomac, qui s'est ouvert dans une poche limitée par d'anciennes adhérences, et s'est ensuite cicatrisé.

Les complications de la péritonite péri-hépatique sont les suivantes : pleurésie, pneumothorax, fistules péritonéo-bronchiques, péricardiques, ouverture dans les voies digestives (côlon), thrombose de la veine porte, fistules cutanées, gangrène, érysipèle de la peau.

La mort survient soit par une maladie intercurrente, soit par épuisement et suppuration, soit encore à la suite d'une complication, telle l'irruption du pus dans la plèvre, la gangrène pulmonaire, la péritonite généralisée.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours extrêmement difficile, au moment où la tuméfaction existe, on peut croire à un abcès du foie, un kyste hydatique, un cancer de l'estomac, une cirrhose hypertrophique.

Traitement. — Si une ponction exploratrice permet de retirer du pus de la tumeur, il faut inciser la paroi abdominale couche par couche, jusqu'à ce qu'on ait ouvert la collection et livré passage au pus.

Le traitement médical est presque nul.

[COURTOIS-SUFFIT.]

B. — *PÉRISPLÉNITE*

Il ne faut dire que quelques mots de cette variété de péritonite partielle. Elle reproduit dans ses traits principaux le tableau de la péri-hépatite.

Étiologie. — Les causes sont calquées sur celles qui provoquent la péritonite siégeant autour du foie : le traumatisme, puis les maladies de la rate (embolies, infarctus suppurés) et les affections des organes voisins; cancer ou ulcère de l'estomac, l'impaludisme.

Anatomie pathologique. — Le seul point spécial, c'est l'aspect de la périsplénite chronique. On peut voir se développer autour de la rate des productions fibro-cartilagineuses.

« Ces plaques cartilagineuses sont très irrégulières; ici très épaisses (5 à 6 millimètres), là très minces, tantôt hérissées de végétations pisiformes, miliaires, globuleuses ou pédiculées, plus ou moins pénétrées de phosphate calcaire. Il n'est pas rare de voir la rate enveloppée d'une coque fibro-cartilagineuse complète. C'est dans les deux états opposés d'hypertrophie et d'atrophie, qui l'un et l'autre sont la suite fréquente des fièvres intermittentes, que l'on observe cette formation de plaques cartilagineuses. » (Cruveilhier, *Dict. de méd. et de chirur.*)

Symptomatologie. — Les mêmes symptômes décrits pour la péri-hépatite sont applicables ici.

Les terminaisons sont les mêmes. Les foyers de l'hypocondre gauche ont plus de tendance à s'ouvrir dans la plèvre; d'autres fois, le foyer s'ouvre dans l'estomac, puis dans la grande cavité péritonéale.

Il est encore un accident très rare : c'est une pyléphlébite purulente de la veine splénique. Ces accidents sont peu connus.

CHAPITRE V

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Historique. — L'histoire de la péritonite tuberculeuse, sans donner de grands renseignements, au moins jusqu'en ces dernières années, n'est cependant pas tout à fait dépourvue d'intérêt. Il est certain que c'est là encore une maladie qui a tout gagné aux progrès récents réalisés dans la science par les études bactériologiques; elle a vu, en effet, sa symptomatologie s'éclaircir et s'adapter aux différentes lésions anatomiques, classées elles-mêmes d'une façon plus scientifique, et son traitement, empirique presque toujours, et à coup sûr absolument négatif, est devenu rapidement — au moins entre les mains de quelques chirurgiens — sérieux et souvent curateur.

Avant le commencement du siècle, l'histoire de la péritonite tuberculeuse

n'existe pas. C'est un chaos, et l'on trouve, pèle-mèle décrites, toutes les péritonites chroniques, sans distinction de variétés ou de formes. Et encore les données que l'on a sur la péritonite chronique sont-elles bien incomplètes, et les descriptions bien obscures. Tout ce que l'on en peut apprendre, c'est qu'il existe une affection à laquelle la dénomination de péritonite chronique convient assez bien. Mais « tous les symptômes sont le plus souvent rangés sans ordre et leur valeur réciproque n'est nullement déterminée » [1].

La péritonite chronique était mal ou pas connue des anciens. Au XVIIe siècle, on commence à étudier les altérations du péritoine. Bonet voit l'épaississement de l'épiploon; Harder parle de lésions analogues dans le mésentère d'une hydropique. Morton, Baglivi ne s'occupent pas de la péritonite. Morgagni rapporte l'histoire de plusieurs affections de longue durée à la suite desquelles l'autopsie montra de graves lésions péritonéales.

Ce sont les travaux de Bichat, de Laennec, de Bayle, qui démontrent les premiers l'existence de la péritonite chronique. Mais ce ne sont encore que des descriptions isolées. Alors viennent les travaux de Pithet et Savary (1809), de Testu (1820), de Hinel (1818), de Walker, Tissandié (1824), de Scoutteten (1824) qui décrit les lésions de la péritonite chronique avec une grande netteté.

En 1825, dit M. Tapret, la péritonite chronique était donc admise par tout le monde. Du reste, à cette époque, on était à la veille de découvrir ses relations avec la tuberculose et le cancer.

Dans son enseignement clinique, Andral les avait signalées. « Dans le péritoine chroniquement enflammé, disait-il, se développent fréquemment diverses productions accidentelles et spécialement des tubercules. Là, mieux qu'en beaucoup d'autres organes, on peut suivre la formation de ces corps et remonter à leur étiologie. »

Après cette époque, les premières divisions sont tentées entre les différentes variétés de péritonite, et les travaux de Louis (1825) marquent une date mémorable dans cette étude. Cet auteur démontre, en effet, que la péritonite chronique est le plus souvent l'apanage des tuberculeux; et que l'infiltration se fait « quand les fausses membranes existent depuis un temps plus ou moins long ».

D'abord, ce sont les granulations grises qui apparaissent; « dès qu'elles se transforment en tubercules il y a production immédiate de fausses membranes ». Enfin, Louis édicte sa loi fameuse « que les tubercules ne se développent pas dans un organe s'il n'y en a pas en même temps dans les poumons ».

Ce même auteur étudie magistralement les principaux symptômes de l'affection, la douleur, l'ascite, la forme du ventre. Puis viennent Chomel et Grisolle, dont la description clinique est restée un modèle.

Il ressort des travaux de cette période « que de toutes les péritonites chroniques d'emblée, les tuberculeuses sont les plus fréquentes: les péritonites simples généralisées et les péritonites cancéreuses, beaucoup plus rares, présentent sensiblement les mêmes caractères cliniques. La douleur, la forme et la consistance du ventre, l'état général et les phénomènes concomitants, les bruits anomaux provoqués par la pression constituent les symptômes les plus importants de toutes ces maladies (Tapret). »

Nous ne pouvons faire un exposé chronologique des travaux parus sur cette

[1] TAPRET, Étude clinique sur la péritonite chronique d'emblée; *Thèse de Paris*, 1878

question. C'est inutile et ce serait fastidieux. Citons encore les observations de Godard, Dolbeau, Lasègue, Lancereaux, Herard, la thèse de Hemey en 1866, les leçons de Gueneau de Mussy, les études de Fereol, Vallin, Stiller.

Enfin, vient la période moderne. Les travaux cliniques les plus importants sont ceux de Delpeuch, de Fernet et Boulland, la thèse excellente de Boulland, celle de Pic en 1890.

Nous citerons encore un travail de Marfan (*Presse médicale*, 1894).

L'étude anatomo-pathologique a été reprise dans la thèse de Levi-Sirugue (1), qui selon la matière inoculée et le nombre des inoculations a reproduit chez le chien des formes différentes.

La thérapeutique n'est pas un des côtés les moins intéressants de l'histoire de la péritonite tuberculeuse. Il ne peut plus être question le plus souvent d'un traitement médical, et depuis la précieuse erreur de diagnostic de Spencer Wells, les chirurgiens ont beaucoup contribué à la guérison des péritonites tuberculeuses. Nous indiquerons les principaux travaux au courant de notre description.

Étiologie. — **Causes déterminantes.** — Il n'existe, à la vérité, qu'une seule cause de la péritonite tuberculeuse : c'est la pénétration du bacille de Koch ou de ses toxines dans le péritoine, car, comme l'ont montré Straus et Gamaleia et plus récemment Auclair (*Thèse de Paris*, 1897), on peut avec les seules toxines reproduire le tableau complet de la péritonite tuberculeuse. Mais si cet envahissement de la séreuse est la raison immédiate de la maladie, il importe de rechercher d'abord les voies suivies par le parasite pour atteindre le péritoine, et de connaître ensuite les individus qui sont particulièrement exposés à cette infection ; en d'autres termes, il faut savoir *comment* le péritoine est atteint et *pourquoi* il l'est.

Or, il nous semble que l'on peut schématiser ainsi qu'il suit les divers modes de propagation du bacille de Koch vers le péritoine.

1° Il est tout un groupe de faits où il est vraisemblable d'admettre que le parasite atteint la séreuse, apporté par la circulation sanguine. C'est lors d'une tuberculisation miliaire aiguë du péritoine. Dans ce cas, ou bien les granulations spécifiques ne sont pas exclusivement limitées à l'abdomen, ou, si elles le sont, ce n'est que pour un moment seulement. Il ne s'agit presque jamais ici d'une tuberculose locale du péritoine, d'une péritonite tuberculeuse, le terme péritonite supposant la participation inflammatoire de la séreuse, mais d'une infection générale, avec dépôt plus ou moins considérable de granulations sur la surface du péritoine ; or, on sait que différents auteurs ont rencontré dans le sang le bacille de Koch. Presque toujours cette tuberculose péritonéale s'accompagne des symptômes aigus d'une infection générale ; de ceux qui caractérisent l'ancienne *granulie*.

2° Une autre route suivie par le bacille pour toucher le péritoine est celle des organes génitaux. On sait (Brouardel) que le péritoine est le véritable réactif de l'état pathologique des organes génitaux. Si l'on admet en outre la possibilité de l'infection tuberculeuse par la voie génitale, surtout chez la femme, il sera logique de penser que l'inflammation spécifique du péritoine pourra en résulter ; et l'on peut dire (Fernet) que beaucoup de tuberculoses péritonéales, ou péri-

(1) Ch. Levi-Sirugue, *Thèse de Paris*, 1898, et *Rev. méd.*, 10 août 1899, p. 638.

tonéo-pleurales subaiguës, sont, surtout chez la femme, mais quelquefois aussi chez l'homme, le résultat de l'extension d'une tuberculose dont le siège primitif était dans les organes génitaux; dans ce cas, la propagation se fait par les lymphatiques.

3° C'est en effet par la voie lymphatique que la péritonite tuberculeuse naît le plus souvent; il en est ainsi surtout lorsqu'elle succède à une pleurésie de même nature. Très souvent la péritonite tuberculeuse précède la pleurésie, très souvent aussi les deux localisations spécifiques sont concomitantes, d'où le nom de tuberculose péritonéo-pleurale; mais il ne faut pas oublier que la pleurésie peut être la manifestation primitive, la péritonite la localisation secondaire. Blanc (1882) dans sa thèse a réuni plusieurs observations de lésions pleurales propagées ultérieurement au péritoine. Dans ce cas, ce sont les lymphatiques qui sont les intermédiaires et les voies de propagation du bacille de Koch, les canaux lymphatiques du diaphragme servant de trait d'union entre les plèvres et le péritoine et réciproquement. Le bacille (Cornil et Ranvier) a été rencontré dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques.

Lejars a cité une observation dans laquelle la péritonite tuberculeuse avait succédé à des lésions de même nature, siégeant au niveau de l'articulation de la hanche. Ce fait doit être rapproché d'observations semblables; et, à tout prendre, on peut affirmer que la péritonite tuberculeuse n'est pas très rare à la suite de la coxo-tuberculose : le mode d'infection ordinaire de la grande séreuse a été bien mis en lumière par les autopsies. Les ganglions iliaques externes sont presque constamment pris à la suite de la carie de la hanche, et M. le professeur Lannelongue [1] a donné une figure où l'on suit très nettement le processus d'envahissement du péritoine à leur contact.

4° La voie que suit presque toujours l'infection tuberculeuse pour atteindre le péritoine est l'*intestin*.

Or, est-il nécessaire que l'intestin soit malade pour que le péritoine le devienne; l'entérite tuberculeuse précède-t-elle toujours la péritonite tuberculeuse? Ce point a été discuté et a soulevé de nombreuses controverses.

D'abord, viennent les auteurs qui concluent à la nécessité de modifications inflammatoires antérieures de la couche épithéliale de l'intestin, modifications produites par l'ingestion de produits tuberculeux. Sous l'influence de ce processus l'épithélium perdrait sa vitalité, tomberait par places en produisant des érosions et, grâce à ces desquamations superficielles, l'infection pourrait se produire.

Cette opinion trouve un certain appui dans les recherches expérimentales. Baumgarten et Orth avaient remarqué que le nombre des animaux infectés augmentait considérablement lorsque, dans les expériences d'ingestion de matières tuberculeuses, ces matières étaient mélangées avec des corps durs, pointus. Puis, d'autres auteurs insistèrent tout particulièrement sur la fréquence des lésions intestinales. Kœnig [2] les aurait rencontrées 80 fois sur 107 observations; aussi admet-il que, dans la majorité des cas, la péritonite est consécutive à la tuberculose intestinale. Cliniquement, il justifie cette opinion par le grand nombre de malades atteints de péritonite tuberculeuse qui avaient accusé des troubles intestinaux. Or, le foyer intestinal peut s'éteindre après que la séreuse péritonéale a été ensemencée : c'est ainsi que Kœnig aurait rencontré

(1) Lannelongue, Coxo-Tuberculose.
(2) Bruhl, *Gazette des hôpitaux*; Traitement de la péritonite tuberculeuse.

bien souvent des cicatrices intestinales chez ceux qui ont succombé à la péritonite tuberculeuse.

Cette opinion est battue en brèche par Spillmann (¹) qui considère que les lésions intestinales sont postérieures à la péritonite. Sur 34 cas, il n'a noté que 8 fois l'existence d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Aussi, suivant lui, a-t-on pu dire avec raison que de tous les organes de l'économie, le poumon et l'intestin, atteints de tuberculose, se compliquent le plus rarement de tuberculose péritonéale. Dans l'entérite tuberculeuse, on observe bien des péritonites adhésives, locales, circonscrites, mais jamais généralisées.

A côté de ces opinions contradictoires, des auteurs ont émis d'autres hypothèses que des expériences n'ont pas tardé à vérifier. On a pensé que l'altération primitive de la muqueuse n'était pas nécessaire; que le virus pouvait pénétrer dans l'organisme à travers une muqueuse absolument saine, et que pour cela le contact prolongé n'est même pas indispensable. C'est ce qu'a prouvé Dobroklonsky (²). Cet auteur a étudié la pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale, et il est arrivé à démontrer que le parasite pouvait traverser la paroi de l'intestin, sans qu'il soit utile qu'une modification locale quelconque existât, non plus qu'un processus inflammatoire antérieur : le bacille pénètre sans léser aucun des éléments de la muqueuse. Ceci éclaire d'un jour nouveau l'étiologie de la péritonite tuberculeuse, et prouve qu'elle peut être réellement une manifestation initiale de la tuberculose. Straus dans un travail des *Arch. exp.* (janv. 1896), en faisant ingérer à des cobayes des matières tuberculeuses, a obtenu des lésions d'entérite tuberculeuse, mais n'a trouvé dans aucun de ses cas de péritonite. La question est donc on le voit difficile à trancher d'une manière absolue.

En résumé : l'intestin est la porte d'entrée la plus fréquente de la péritonite spécifique; celle-ci peut être soit primitive, soit consécutive à l'entérite tuberculeuse. Il conviendrait d'exposer ici ce que nous savons du rôle de l'alimentation dans l'introduction des bacilles par les voies digestives, nous renverrons au chapitre de l'entérite tuberculeuse dans lequel cette question a été traitée avec détails. Nous ajouterons cependant que pour M. Marfan la voie ordinairement suivie serait la voie sanguine.

Dans sa thèse, Ch. Levi-Sirugue a montré qu'on peut chez le chien reproduire toute la série des formes depuis la péritonite caséeuse purulente la plus rapidement mortelle, jusqu'à des formes d'ascite curable ressemblant absolument aux formes observées en clinique et dénommées sous le nom « d'ascite curable des jeunes filles » (Cruveilhier). Tandis que les premières étaient obtenues par l'injection péritonéale de crachats ou d'autres matières tuberculeuses, les dernières étaient réalisées par l'injection de culture bacillaire peu virulente. Dans deux de ces cas, l'auteur a vu l'ascite se résorber spontanément, et l'animal sacrifié en voie de guérison ne montrait plus que des reliquats microscopiques des lésions tuberculeuses. C'est là la démonstration de ce fait établi par la clinique que nombre de péritonites tuberculeuses avec ascite guérissent, et que le péritoine résiste bien comme la plèvre dans sa lutte avec le bacille de Koch, à condition que le bacille ne soit pas trop virulent, qu'il n'ait pas pénétré en trop grande quantité, que les inoculations microbiennes ne soient

(¹) *Dict. encyclopédique*; Article PÉRITONITE TUBERCULEUSE.

(²) DOBROKLONSKY, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1890.

pas trop répétées, que l'organisme soit suffisamment résistant, c'est-à-dire surtout que la glande hépatique n'ait pas déjà subi de dégénérescence.

Ces faits viennent appuyer l'idée que nous défendions plus haut que la plupart des péritonites chroniques ascitiques dites idiopathiques doivent être des tuberculoses atténuées.

Causes occasionnelles. — Il est tout un groupe de causes qui invitent la tuberculose à frapper le péritoine. Elles sont l'occasion que le bacille saisit pour infecter la séreuse abdominale.

Parmi celles-ci : les traumatismes de l'abdomen, la présence d'un kyste hydatique du foie, d'un kyste de l'ovaire, l'alcoolisme avec ou sans cirrhose atrophique, en provoquant une irritation péritonéale, appellent la localisation bacillaire.

On peut rapprocher de ces faits la célèbre expérience de Max Schüller : une articulation est contusionnée et l'on injecte dans le sang des bacilles de Koch; la jointure enflammée se tuberculise. De même, si le péritoine est atteint d'inflammation chronique chez un individu dont le sang contient des bacilles, ou dont l'intestin en possède, la péritonite tuberculeuse pourra naître. On a vu se produire des granulations tuberculeuses à la surface de l'épiploon ou de l'intestin hernié, l'irritation locale avait appelé en quelque sorte la tuberculose. C'est ainsi que, dans une observation (1) datant déjà de loin (John Baron, 1818, trad. Boivin, 1825), il se développa une péritonite tuberculeuse suivie de mort deux mois après l'opération de la hernie étranglée.

Causes prédisposantes. — Ce sont toutes celles qui affaiblissent l'organisme et en font un terrain favorable à la culture du bacille : misère, surmenage, privation d'air et de soleil, alimentation vicieuse ou insuffisante, encombrement, acclimatement. D'où la fréquence très grande de la péritonite tuberculeuse chez les jeunes soldats où toutes ces influences sont réunies.

En tout état de cause, la fréquence de la péritonite tuberculeuse est plus grande avant 20 ans, chez les enfants et les adolescents.

C'est une maladie rare au-dessous de 4 ans (l'âge le plus jeune a été de 4 mois) (2); exceptionnelle chez le vieillard. Il n'y a généralement aucune tare antérieure. Ceci n'est pas étonnant puisque nous savons que le bacille peut pénétrer dans les voies digestives avec l'alimentation, gagner le péritoine sans léser l'intestin, et la péritonite être parfois la première manifestation de la tuberculose.

Anatomie pathologique. — Dans la péritonite tuberculeuse, comme dans l'arthrite ou la pleurésie tuberculeuses, on peut rencontrer le tubercule sous ses 3 formes anatomiques : le tubercule miliaire, le tubercule ulcéré, caséifié, et le tubercule de guérison ou fibreux; à chacune de ces formes primitives correspond une forme de maladie.

Si les granulations miliaires envahissent le péritoine, elles se disséminent en grand nombre sur la séreuse; il y a une sorte d'éruption plus ou moins confluente de tubercules qui ne vont pas à l'ulcération; il en résulte une forme aiguë de la maladie.

Mais on sait aussi que, suivant la loi de Grancher, le tubercule évolue dans

(1) *Dictionnaire encyclopédique.*
(2) *Thèse* Levi-Sirugue.

deux sens différents, soit vers la caséification, ce qui est le cas le plus fréquent, soit vers la formation d'un tissu scléreux, qui représente le processus curatif de la tuberculose.

Dans le péritoine, si le tubercule se caséifie, la péritonite marche d'une façon chronique, lente, comme l'ulcération tuberculeuse elle-même; le processus destructif, qui caractérise la caséification, fait des éléments anatomiques mortifiés et désagrégés une masse amorphe et graisseuse, caséo-suppurée qui finit par être éliminée comme un véritable corps étranger.

Au tubercule fibreux, ou de guérison, correspond aussi une forme subaiguë de l'inflammation spécifique, qui emprunte à l'évolution de la lésion anatomique élémentaire une marche parallèle.

D'ailleurs, ne peut-on pas assimiler ce qui se passe dans le péritoine à ce qui se produit lorsque la tuberculose frappe une séreuse articulaire? Il existe plusieurs variétés dans la tumeur blanche. La première est l'arthrite tuberculeuse miliaire aiguë; c'est la granulie de la synoviale; un semis de granulations saillantes se dépose à la surface de la séreuse, et cette forme coïncide généralement avec une autre manifestation viscérale de la maladie. Puis, c'est l'arthrite fongueuse; les nodules tuberculeux par leur accroissement provoquent l'arthrite; s'ils s'abcèdent, ils tendent à s'éliminer, forment des abcès autour de l'articulation; de même la péritonite ulcéreuse lorsqu'elle s'ouvre à l'ombilic. Enfin, suivant l'association possible ou le mélange des lésions élémentaires, des formes hybrides naissent; et l'on peut voir une articulation malade depuis longtemps, chroniquement altérée, devenir tout à coup le siège de phénomènes inflammatoires suraigus qui dénotent une nouvelle poussée de granulations sur la synoviale.

Ainsi pour la péritonite. Il est extrêmement fréquent de voir se mêler les différentes modalités de la maladie. Telle péritonite tuberculeuse, qui paraît marcher vers la guérison par suite de la tendance fibreuse de ses lésions, peut devenir le siège de phénomènes différents : souvent c'est une ascite, qui apparaît indiquant une éruption tuberculeuse nouvelle; d'autres fois, les tubercules qui semblaient tendre à la sclérose, s'ulcèrent, se caséifient, et la péritonite commencée comme une tuberculose fibreuse finit comme une tuberculose ulcéreuse. Il existe donc, schématiquement, 3 formes anatomiques et cliniques de la péritonite tuberculeuse comme il existe 3 formes du tubercule; mais en réalité ces formes sont souvent mélangées et chacune d'elles emprunte à la variété voisine quelques-uns de ses principaux caractères.

1. Tuberculisation miliaire aiguë du péritoine. — Les lésions sont ici rarement limitées au péritoine, la plèvre participe presque toujours au processus; et ainsi naît la tuberculose pleuro-péritonéale. En tout cas, cette participation de la plèvre n'est pas constante, et souvent aussi elle n'est que secondaire.

Les lésions que l'on rencontre sont des lésions qui ont à peine eu le temps d'évoluer, qui sont encore à leur début.

A l'ouverture de la cavité abdominale, la première chose qui frappe est l'ascite, dont le liquide présente souvent des caractères spéciaux. Ce liquide est citrin, verdâtre, parfois sanguin, rarement séro-purulent. Il existe presque toujours en assez grande abondance; on en a trouvé jusqu'à 8 litres. Il contient une notable quantité d'albumine et de fibrine.

La cavité péritonéale est libre, non cloisonnée. Ce qui est surtout remar-

quable, c'est l'étendue et la confluence des lésions, abondantes dans les points qui avoisinent soit une région enflammée, soit un foyer tuberculeux développé dans un organe sous-jacent (Boulland) [1].

Les granulations tuberculeuses sont superficielles et semblent siéger sur l'épithélium. Si on les examine séparément, on voit qu'elles présentent toutes le premier degré de leur évolution; elles sont transparentes ou légèrement blanchâtres, résistent sous le doigt, comme des grains de semoule. La séreuse peut avoir gardé sa coloration normale, ce qui est assez rare; plus communément elle présente des lésions inflammatoires — coloration rouge, uniforme ou plus accentuée et comme ecchymotique autour des tubercules confluents, quelquefois elle est violacée, brunâtre. Sa surface est poisseuse, ce qui fait adhérer entre eux les organes qu'elle entoure. A une période plus avancée elle se recouvre d'une couche fibrineuse mince et transparente, qui peut se détacher facilement, entraînant parfois avec elle des tubercules sans que ceux-ci y laissent de traces (Cornil, Ranvier, Boulland).

Les lésions des ganglions sont moins avancées que celles de la séreuse.

La coexistence de la tuberculose miliaire des plèvres et du péritoine est assez fréquente. Godelier avait fait une loi de cette association : « Quand il y a tuberculose du péritoine, disait-il, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou l'autre plèvre. » Fernet et Boulland ont vérifié le fait dans un grand nombre d'observations. Ils ont admis que le bacille se propageait par le système lymphatique. Cependant, au moins dans les cas de tuberculisation miliaire aiguë, il est rare que le péritoine et la plèvre soient seuls atteints; il existe presque toujours d'autres lésions associées. Les organes qui sont envahis simultanément par ordre de fréquence sont : les poumons, le foie, le tube digestif, organes génitaux, les reins, le péricarde, la rate.

2. **Péritonite tuberculeuse ulcéreuse.** — Dans cette forme, la cavité péritonéale est cloisonnée; la séreuse est recouverte de fausses membranes, épaisses, d'une coloration blanc jaunâtre, infiltrées de tubercules. Ceux-ci sont opaques, jaunes, friables; ils forment des amas caséeux, suppurants. A côté d'eux, on trouve souvent à l'autopsie des tubercules miliaires qui sont l'indice d'une poussée aiguë surajoutée. Dans les loges, dans les enkystements formés par les adhérences il y a du liquide. Celui-ci est souvent purulent, quelquefois de teinte rougeâtre ou coloré de sang. Parfois, c'est un mélange de pus et de sang que l'on rencontre, avec une coloration chocolat. Dans d'autres cas, le liquide prend un aspect graisseux. Cette apparence est la même que l'on trouve dans certaines variétés d'empyème, dits empyèmes graisseux, lesquels sont presque toujours des empyèmes tuberculeux : cette apparence est la règle dans de nombreuses manifestations de la tuberculose, dans les abcès froids, dans les abcès ossifluents; et cet aspect est dû à la fonte, au ramollissement, à la dégénérescence graisseuse des tubercules eux-mêmes.

Si les adhérences se localisent de préférence en des points déterminés, la péritonite s'enkyste tout à fait; cette forme se rencontre surtout au niveau des hypocondres, et dans l'épaisseur du grand épiploon.

Parmi les localisations les plus importantes, il faut citer celle du petit bassin. C'est la *pelvi-péritonite tuberculeuse.* Communément alors, l'inflammation

[1] BOULLAND, *Thèse de Paris,* 1885.

spécifique se manifeste d'abord autour de l'un des organes de cette région; des fausses membranes semées de tubercules s'y localisent; des kystes se forment, qui restent cantonnés au-dessous du détroit supérieur, s'isolent tout à fait de la grande cavité séreuse, même dans la forme purulente; l'inflammation reste presque toujours circonscrite, locale. Le kyste englobe en général tous les organes du petit bassin, quelquefois cependant il n'occupe que l'un des côtés du cul-de-sac recto-utérin. Les organes qu'il renferme ne sont pas directement en contact avec le pus, ils en sont séparés par les fausses membranes qui les tapissent. Le kyste peut communiquer par un ou plusieurs trajets avec le rectum, le vagin, la cavité des trompes, l'espace pelvi-rectal, plus rarement avec l'utérus ou la vessie.

Il est rare que la péritonite tuberculeuse ulcéreuse se limite au péritoine.

Les ganglions mésentériques et pelviens sont presque toujours atteints de lésions semblables. L'entérite tuberculeuse est fréquente. La plèvre et le poumon participent presque toujours aussi au processus.

Chez la femme, on retrouve en outre des noyaux tuberculeux dans les trompes; les franges du pavillon sont soudées entre elles et forment une poche remplie de liquide purulent; les ovaires et l'utérus sont augmentés de volume.

Chez l'homme, on trouve des granulations tuberculeuses dans les vésicules séminales, le testicule, la prostate.

Cette forme ulcéreuse de la péritonite tuberculeuse évolue de deux façons.

Les cas sont nombreux dans lesquels il n'existe aucune tendance à la régression; l'ulcération, au contraire, s'étend et se porte soit vers la profondeur et les organes sous-jacents, soit vers la surface.

Dans le premier cas, comme le fait un empyème qui s'ouvre dans le poumon et s'élimine en vomique, la péritonite tuberculeuse détruit toute l'épaisseur de la paroi intestinale, et des perforations se produisent : les liquides péritonéaux et intestinaux se mêlent et forment un putrilage infect. Des perforations peuvent aussi s'établir entre deux anses intestinales et les faire communiquer entre elles.

Dans le second cas, l'ulcération s'étend vers la peau et forme un abcès abdominal, comme le fait une tumeur blanche qui détruit les tissus jusqu'à s'ouvrir autour de l'articulation. C'est presque toujours à l'ombilic que se fait la perforation (Vallin, Hilton Fagge). D'abord c'est une rougeur indolente qui occupe la cicatrice ombilicale et rayonne autour de ce point dans une étendue de 4 à 5 centimètres, puis elle s'étend, gagne en surface, la cicatrice ombilicale s'amincit, une saillie se forme, d'abord réductible; mais elle se perfore bientôt, répandant sur l'abdomen un liquide fétide. La mort suit rapidement cette complication.

3. **Péritonite tuberculeuse fibreuse.** — Les lésions sont ici encore plus compliquées que dans les formes précédentes.

Les tubercules, dans cette forme fibreuse, sont moins superficiels que dans la forme aiguë. Ils prennent naissance dans le tissu conjonctif profond, sont séparés de l'épithélium par une couche plus ou moins épaisse de ce tissu et peuvent présenter les divers degrés de leur développement.

La phlegmasie, presque toujours postérieure à l'apparition du tubercule, se manifeste par une coloration rouge; la séreuse se dépolit bientôt, devient visqueuse et se remplit dans quelques cas d'un épanchement « qui se produit

moins vite que celui de la tuberculose aiguë, mais qui peut être aussi considérable ». L'ascite est de 5 litres en moyenne. C'est un liquide jaunâtre, transparent, un peu séro-purulent, parfois sanguinolent; il contient moins d'albumine et de sels minéraux que dans les épanchements simples.

Les lésions peuvent persister sous cette forme sans avancer. Il peut se faire que le tubercule, parvenu à un état de développement parfait, reste pour ainsi dire stationnaire au sein des organes dont il ne modifie pas sensiblement la texture et sans aboutir à la mortification caséeuse : *c'est le tubercule stationnaire* (Charcot).

Mais l'évolution du travail cicatriciel peut se poursuivre, « il se produit à la surface de la séreuse un exsudat fibrineux sous forme de filaments anastomosés, de fausses membranes, de granulations inflammatoires très différentes des granulations tuberculeuses. Puis la membrane s'épaissit, devient opaque, les cellules épithéliales dégénèrent et tombent; son tissu conjonctif infiltré et irrité par les tubercules prolifère; il est envahi par des bourgeons de tissu embryonnaire qui gagnent peu à peu sa surface et la recouvrent de néomembranes. Celles-ci font adhérer entre eux les feuillets du péritoine, elles favorisent par leurs nombreux vaisseaux la résorption des liquides épanchés et par suite l'accolement des surfaces irritées et leur cicatrisation. Bientôt le tissu embryonnaire se transforme en tissu conjonctif; des brides, des cloisons, des adhérences solides et rétractiles s'établissent entre les organes et étouffent en même temps les granulations tuberculeuses. Celles-ci subissent aussi la transformation fibreuse ou, si elles sont déjà caséeuses, elles sont pour ainsi dire enkystées par la prolifération conjonctive, même leur centre caséeux peut se résorber et disparaître (Boulland). »

Dans ces cas donc l'évolution du tissu fibreux domine l'évolution du tubercule.

Dans cette forme, il est reconnu que les bacilles sont en nombre beaucoup plus restreint que dans les autres formes; de plus, les lésions y affectent certaines localisations : le grand épiploon est le plus souvent atteint, puis le mésentère et ses petits appendices. Quant au feuillet séreux, le maximum des lésions se rencontre sur la région ombilicale. Si l'inflammation est sèche, on verra se produire une symphyse partielle ou totale entre les intestins et la paroi abdominale. Les circonvolutions intestinales pourront ne former qu'une seule masse. Ces nappes cicatricielles ne gênent parfois que fort peu le jeu des organes et ne se peuvent révéler par aucun trouble fonctionnel.

Si le travail cicatriciel s'exagère, loin d'être un processus de guérison, il ne tarde pas à devenir une cause de danger rapproché. Les organes entraînés par les fausses membranes se trouvent toujours ramenés au niveau de leurs insertions normales. Le grand épiploon rétracté forme un bourrelet, une sorte de corde tendue d'un hypocondre à l'autre et située au-dessous de la grande courbure de l'estomac, au-devant du côlon transverse qu'il refoule en arrière. Le mésentère s'applique complètement sur la colonne vertébrale et entraîne avec lui la masse de l'intestin grêle, qui peut être réduite au volume du poing, par suite de son atrophie. Les brides peuvent occasionner des étranglements sur le gros intestin. Ce n'est pas le mécanisme unique des occlusions de l'intestin au cours de la péritonite tuberculeuse. Il est évident que la variété « dite fibreuse » crée le plus souvent les adhérences multiples et généralisées : les brides sont nombreuses et l'occlusion qui en résulte en acquiert un

caractère tout spécial de gravité. Lejars[1] a cité deux observations où l'occlusion se fit au cours d'une péritonite tuberculeuse miliaire. La pathogénie de l'occlusion est donc loin d'être uniforme, et l'on peut en décrire les principaux types suivants :

1° *Étranglement par une bride.* — Il s'agit d'un tractus fibreux, résistant et tendu, susceptible d'oblitérer la lumière de l'intestin et d'en altérer suffisamment la paroi pour en compromettre la nutrition.

2° *Coudure de l'intestin.* — Les adhérences de la péritonite figurent une sorte de frein qui fixe un point de l'intestin, le coude et la plicature, d'où la distension du bout supérieur et l'arrêt stercoral.

3° *Agglutination en paquet.* — Il s'agit dans ce cas de la fusion, de la coalescence d'une série d'anses intestinales, que soudent les adhérences, et qui forment un paquet.

4° *Paralysie intestinale.* — Ce type a été surtout éclairé par les travaux de Henrot, Gubler, Thibierge, etc. L'élément paralytique existe dans les autres variétés d'occlusions; mais il peut être primitif. Il s'agit d'un arrêt stercoral d'origine paralytique. La forme miliaire, l'ascite, se prêtent le plus aux accidents de ce genre, qui peuvent survenir avec une telle intensité que la péritonite tuberculeuse n'est pas d'abord diagnostiquée et que l'on conclut à une réclusion mécanique.

Dans cette forme les organes voisins sont aussi fréquemment altérés. Les trompes s'accolent sur les bords de l'utérus qui lui-même est souvent dévié, les ovaires sont étouffés par la rétraction fibreuse; le foie est recouvert par une enveloppe qui le masque complètement, quelquefois par un réseau de brides cicatricielles qui l'enferment comme dans un filet.

La rate est peu atteinte.

Les vaisseaux chylifères sont parfois comprimés par les produits inflammatoires, ainsi que la veine cave, les vaisseaux portes, les canaux biliaires.

Il est rare qu'il n'existe pas de tubercules sur d'autres organes. Les ganglions lymphatiques sont fréquemment infiltrés de tubercules fibreux; le poumon est malade; le tube digestif est fréquemment envahi par les granulations spécifiques. Mais ce qu'il importe surtout de mentionner, c'est que les formes que nous avons précédemment étudiées peuvent surajouter leurs lésions à la forme fibreuse. On trouve souvent, sur les néo-membranes, une éruption miliaire et un épanchement plus ou moins sanguin; d'autres fois, on rencontre des fausses membranes friables, couvertes de tubercules ramollis et baignés par un liquide purulent.

SYMPTOMATOLOGIE

Forme aiguë. Tuberculose péritonéale. — Le péritoine peut être pris au cours d'une tuberculose miliaire généralisée, au même titre que les autres organes ; ou bien, c'est sur lui que l'éruption granuleuse se localise de préférence pour presque toujours s'étendre ensuite et gagner les autres organes après peu de jours.

Dans le premier cas, la tuberculose péritonéale peut être complètement

[1] Lejars, Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gaz. des hôpitaux*, décembre 1891.

méconnue, ses lésions rester muettes, car elles sont masquées par l'intensité des symptômes généraux. Le malade est plongé dans un état typhoïde que l'on prend presque toujours d'ailleurs pour une véritable dothiénentérie; il n'est pas rare d'observer des épistaxis, des entérorragies, de la diarrhée, des taches rosées, avec une courbe de température qui présente parfois une grande analogie avec celle de la fièvre continue. Au déclin de la maladie, des eschares au sacrum peuvent venir, de la phlegmatia alba dolens, du muguet. Le malade présente une hyperesthésie cutanée très manifeste.

Si au milieu de ces désordres généralisés graves, le péritoine se prend, il se peut très bien qu'on ne le reconnaisse pas; l'abdomen devient sensible à la pression, le météorisme et l'ascite augmentent son volume. Le liquide ascitique n'est pas toujours très abondant et peut se résorber très facilement. Presque toujours la plèvre est prise en même temps.

Dans le deuxième cas, l'éruption miliaire se fait de préférence sur le péritoine et alors sur des symptômes généraux aigus encore, mais de second plan, la localisation péritonéale tranche nettement et peut être évidente. Le ventre est douloureux, gonflé; le météorisme est très marqué. L'ascite est fréquente et souvent aussi très abondante. Elle peut, par son abondance seule, déterminer des compressions veineuses qui produisent à leur tour l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Le malade a des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux.

Les symptômes généraux sont progressifs, mais limités à une fièvre continue qui s'élève à 38° ou 39° et s'accompagne communément de petitesse et de fréquence du pouls.

Cette forme aussi s'accompagne presque toujours d'une pleurésie avec épanchement, et réalise le type fréquent décrit sous le nom de tuberculose péritonéo-pleurale.

Pronostic. — La péritonite miliaire aiguë peut guérir. Il n'est pas absolument rare de voir la tuberculose péritonéale s'atténuer, marcher dans le sens de la tuberculose fibreuse et même arriver à la guérison complète, à travers des rémissions où la fièvre disparaît, où le liquide se résorbe, où l'état général s'améliore et au milieu d'exacerbations qui correspondent souvent à une poussée nouvelle.

La mort est cependant la terminaison habituelle de l'affection, qui ne dure guère plus d'un mois.

Forme chronique. — La forme chronique correspond à la péritonite tuberculeuse commune, classique, fréquente. Anatomiquement, elle répond soit à la péritonite fibreuse, soit à la péritonite ulcéreuse. Cliniquement, ces variétés sont moins tranchées. Il est rare que chacune d'elles évolue avec ses symptômes spéciaux de son début à sa terminaison. Ce qui est la règle, rappelant en cela les modalités ordinaires des manifestations tuberculeuses, c'est de voir ces formes chroniques, schématiquement séparées par l'anatomie pathologique, se fondre en clinique, s'associer, s'aggraver, se combiner, emprunter même parfois, à un moment donné de leur évolution, le masque de l'inflammation tuberculeuse aiguë, à la suite d'une poussée nouvelle de granulations spécifiques.

Il convient donc de décrire ces formes d'un seul trait, en montrant successivement leurs différences, leurs analogies, en comparant leurs symptômes.

[COURTOIS-SUFFIT.]

Début. — Dans la forme aiguë, localisée au péritoine, le début est brusque, rapidement grave. Dans la forme chronique fibreuse, le début est intermédiaire à la forme aiguë et à la forme chronique ulcéreuse (Fernet). Il est lent, insidieux quant aux phénomènes locaux; mais il s'accompagne de phénomènes généraux : malaise, courbature, lassitude générale ; les malades, rapidement amaigris, pâlissent. Il y a peu ou pas de troubles digestifs; les seuls qui peuvent indiquer que la maladie se confirme sont les alternatives de diarrhée et de constipation, l'apparition d'un léger épanchement péritonéal, facilement et rapidement résorbé. La fièvre est à 38°, plus intense le soir.

Enfin, le début, dans la forme ulcéreuse, est essentiellement chronique et la maladie peut évoluer ainsi jusqu'à la fin. Lentement, presque à l'insu des malades qui ne *souffrent pas*, le ventre augmente de volume en même temps que les forces diminuent. Il y a une sorte de tension de l'abdomen, lequel est parfois tout à fait indolore.

Mais ce n'est pas tout : la péritonite tuberculeuse peut se manifester pour la première fois par la survenue subite d'une de ses complications habituelles : nous voulons parler de l'occlusion intestinale. Presque toutes les observations, aujourd'hui publiées, où l'on est intervenu chirurgicalement, répètent la même histoire clinique : un malade se présente avec tous les signes d'une occlusion confirmée ; on ouvre le ventre, on trouve une bride ou une coudure de l'intestin, mais la séreuse est parsemée de nodules tuberculeux : l'étranglement a été le premier signal de la tuberculose latente du péritoine.

Ce terme de tuberculose latente date déjà de loin. Lindfors (cité par Lejars) a même proposé une division clinique des péritonites tuberculeuses, où la forme latente figure à côté des formes aiguë et chronique. En 1875, M. Liouville relatait l'histoire d'une péritonite tuberculeuse ayant débuté par les seuls signes d'une obstruction intestinale.

Les observations de Grisolle sont classiques qui attestent l'absence de phénomènes douloureux dans cette forme. Il n'y a pas de fièvre. Les malades se plaignent seulement d'alternatives de diarrhée et de constipation.

Période d'état. — Les symptômes locaux, *abdominaux*, varient dans les deux variétés; mais il importe de se souvenir de ce fait sur lequel nous ne saurions trop insister, que si, schématiquement, on peut suivre la marche de chacune des deux formes jusqu'à sa terminaison, il est rare que, dans la nature, la progression se fasse ainsi. Par conséquent, il faut toujours se souvenir que tous les symptômes qui paraissent appartenir en propre à telle forme déterminée peuvent se trouver tout à coup au nombre des phénomènes qui marquent la variété voisine. Ceci a une importance particulière à propos d'un symptôme commun à toutes les formes de la péritonite tuberculeuse, c'est-à-dire de l'ascite.

De l'ascite dans la péritonite tuberculeuse. — Sa valeur séméiologique. — A notre sens, l'ascite est un phénomène possible dans toutes les variétés de péritonite tuberculeuse, il n'est spécial à aucune d'elles, et nous ne croyons pas que l'on puisse décrire à part une forme ascitique de la maladie, pas plus qu'on n'est en droit de décrire une forme hydarthrodiale de la tumeur blanche, ou une forme avec épanchement de la pleurésie tuberculeuse. L'hydarthrose est un symptôme commun à toute arthrite tuberculeuse ; elle peut exister ou n'exister pas, survenir tout à coup et disparaître subitement, caractériser un

moment de la forme aiguë, ou l'une des phases de la forme chronique ; elle ne saurait être une entité clinique.

De même pour la pleurésie tuberculeuse. Chez quelques individus le mal débute comme une pleurésie franche, chez d'autres le liquide se collecte sournoisement. Parfois, c'est par hasard qu'on découvre l'épanchement, ou bien on est averti de sa présence par l'apparition d'un point de côté. Quel que soit le mode d'invasion de la pleurésie, l'épanchement est peu abondant au début ; il occupe d'abord une seule plèvre, mais il ne tarde pas à apparaître dans l'autre. Cette bilatéralité de la pleurésie n'avait point échappé à Louis. Le liquide n'est pas en égale quantité dans les deux plèvres; souvent *son niveau varie d'un jour à l'autre, il baisse ou s'élève à droite ou à gauche* d'une façon absolument asymétrique, quelquefois même d'une façon alternative, puis il se fixe ou s'élève graduellement (1). » (Hutinel et Grancher.)

Dans la péritonite tuberculeuse, l'ascite se comporte de façon identique.

L'épanchement abdominal existe ou peut exister dans chacune des variétés aiguës ou chroniques, il peut survenir dans chacune d'elles subitement et disparaître tout à coup. C'est un phénomène mobile, transitoire, mais qui presque toujours a une grande importance clinique. Dans beaucoup de cas, il indique l'apparition d'une poussée aiguë : *primitive*, si le début en est brusque; *secondaire*, si cette poussée se fait au cours d'une péritonite tuberculeuse fibreuse ou ulcéreuse; mais presque toujours le liquide apparaît avec une nouvelle éruption granuleuse et évolue avec elle. Il est libre dans la cavité abdominale; très souvent, surtout lorsque la péritonite date de loin et a cloisonné la cavité abdominale, le liquide se déplace peu ou mal; les veines sous-cutanées de l'abdomen sont irrégulièrement dessinées; elles affectent aussi certaines localisations, par ex. : la région hypogastrique (Lancereaux).

Si l'ascite coïncidait toujours avec une nouvelle éruption granuleuse; si elle était chaque fois synonyme de « poussée péritonéale tuberculeuse aiguë », on en comprendrait le mécanisme; on en aurait de suite la valeur séméiologique. Or, ce n'est pas cela qu'elle signifie toujours; car, souvent même, l'épanchement peut ne pas se produire au cours d'une granulie péritonéale, primitive ou secondaire, et se manifester au contraire comme un symptôme transitoire et mobile au milieu des phénomènes morbides qui caractérisent la péritonite à évolution chronique permanente. Et alors, si la péritonite existe seule, l'épanchement est communément peu considérable ou nul.

Par conséquent, l'inflammation péritonéale n'est pas la cause unique de l'ascite; et ce n'est plus la séreuse enflammée qu'il faut incriminer, mais un autre organe, le foie en particulier. Il est extrêmement fréquent, en effet, de voir la cirrhose hépatique coïncider avec la péritonite simple ou tuberculeuse, et réciproquement. Brieger a cité des hépatites interstitielles tuberculeuses. Dans ces cas, l'ascite existe; mais comme elle est un symptôme commun aux deux affections, ressortit-elle au processus cirrhotique ou à l'inflammation péritonéale? Quand les deux maladies coexistent et évoluent simultanément (ce qui, à en juger par les observations de Hanot et de Lauth, est le cas ordinaire), on peut admettre que l'ascite reconnaît plus volontiers une stase veineuse qu'une inflammation péritonéale. Il suffit pour l'affirmer de songer à l'existence de lésions hépatiques dans les cas d'ascite, comparée à l'absence

(1) *Dict. encyclop.* Article PHTHISIE.

possible de tout épanchement quand la séreuse est seule atteinte, même d'une façon aiguë.

Cependant Levi-Sirugue n'a pas trouvé de cirrhose hépatique chez ses chiens d'expérience qui faisaient de l'ascite. Il semble donc que dans les formes d'ascite chronique curable le rôle de l'irritation péritonéale est important. En somme la pathogénie exacte de l'ascite tuberculeuse est encore obscure comme celle de l'ascite cirrhotique. L'ascite peut apparaître dans des cas de lésions minimes de la séreuse, manquer dans des cas de lésions plus étendues.

Par conséquent, l'ascite dans la péritonite tuberculeuse ne peut en aucune façon servir à caractériser une individualité clinique.

Nous avons vu comment évoluait l'ascite lorsqu'il s'agit d'une tuberculose péritonéale aiguë; elle se comporte différemment si la péritonite est fibreuse. Dans ce cas, l'ascite apparaît après quelques prodromes, plus ou moins longs, marqués par une certaine tension de l'abdomen, du météorisme; puis le liquide apparaît; souvent il est abondant; la peau du ventre devient luisante, se tend, est vernissée; parfois cette ascite, assez mobile, paraît fluctuante parce qu'elle est abondante; et cependant elle n'est pas complètement libre dans la cavité abdominale, qui est plus ou moins cloisonnée. Le ventre prend la forme ovalaire des kystes de l'ovaire; par la percussion on note les zones mates souvent irrégulièrement distribuées en rapport avec le siège du liquide; parfois la courbe que la matité peut figurer présente sa convexité en haut, inverse par conséquent de celle que l'on rencontre dans les ascites simples. Le liquide ne persiste pas toujours, lorsqu'il est formé; et il est fréquent de le voir disparaître subitement, parfois même pour revenir de nouveau et d'une façon persistante, surtout si une nouvelle éruption de granulations se fait sur le péritoine altéré, ou si le foie sclérosé arrête la circulation.

L'ascite peut quelquefois être chyleuse. Lorsque le liquide a disparu, les phénomènes locaux, perceptibles par le palper de la paroi abdominale, sont en rapport avec la forme anatomique et la localisation des lésions.

Symptômes locaux. — Généralement le ventre est météorisé, et peu douloureux. La douleur est sourde, profonde; elle se révèle mieux à la pression; surtout si, après avoir appuyé lentement sur l'abdomen, on retire brusquement la main.

Les bacilles sont peu nombreux dans le liquide d'ascite, alors qu'on les trouve très nombreux dans le pus des formes caséeuses. Par centrifugation on pourrait faciliter leur recherche sur lamelles, mais il faudra surtout faire des injections répétées au cobaye de doses assez élevées (10 c. c.), de façon à injecter en tout de 25 à 50 centimètres cubes.

Lorsque la peau du ventre est revenue sur elle-même, par suite du retrait du météorisme et de la résorption du liquide, on sent sous la peau des plaques indurées, des *gâteaux* péritonéaux, mats, irréguliers au toucher, disséminés en des points différents. Si l'épiploon est rétracté au-devant du côlon transverse, on le perçoit sous la forme d'une corde tendue d'un hypocondre à l'autre. La région ombilicale forme souvent aussi une masse pâteuse au-dessous de laquelle les anses intestinales se déplacent difficilement, ne glissent plus les unes sur les autres et « donnent la sensation d'une masse homogène » (Boulland.)

Sous la main, on perçoit souvent une crépitation qui donne la sensation de

l'amidon froissé. Par l'auscultation, on trouve les frottements péritonéaux, les cris intestinaux. (Gueneau de Mussy.)

Lorsque la péritonite fibreuse est arrivée à cette période, quelquefois le ventre garde sa souplesse, l'état général reste souvent stationnaire, parfois même il s'améliore. Ce n'est pas la règle. Presque toujours le travail de sclérose augmente progressivement, et des désordres naissent à sa suite qui conduisent à la mort. Le ventre se rétracte de plus en plus, et s'applique sur les parties profondes; il se creuse en bateau — on sent la masse intestinale réduite à un peloton immobile situé au-devant de la colonne vertébrale. Boulland a cité une observation où les adhérences de la paroi étaient assez fortes pour obliger le malade à se tenir courbé en deux.

La rate, le foie s'atrophient, l'utérus se dévie. On peut observer des phénomènes d'étranglement interne. Les compressions vasculaires se révèlent par l'œdème des membres inférieurs ou de la paroi abdominale.

Lorsque la péritonite reste fibreuse jusqu'à la fin, les symptômes marchent ainsi que nous venons de le dire; mais il est fréquent de voir cette variété prendre une allure différente si les tubercules, au lieu de continuer leur évolution vers la sclérose, dégénèrent, se caséifient, en un mot si l'ulcération se produit. Alors aux phénomènes de la péritonite fibreuse se surajoutent ceux de la péritonite ulcéreuse, qui sont les suivants :

Le ventre est augmenté de volume, fluctuant, avec des veines dilatées, irrégulièrement situées sur le ventre, plus nombreuses au-dessous de l'ombilic. L'abdomen a une résistance, une dureté particulières, une sorte d'élasticité incomplète. Sous les doigts, on perçoit des plaques inégales, parfois fluctuantes. A la percussion, les zones de matité alternent avec les zones de sonorité, suivant les localisations diverses des fausses membranes, suivant le siège des cloisonnements, des épanchements, de la fixation des anses intestinales au milieu des exsudats — le liquide existe en quantité variable. Celui qui est dans les loges, dans des pseudo-kystes, est communément purulent, de couleur chocolat. S'il existe une perforation de l'intestin, le liquide est fait d'un pus sanieux, d'odeur fétide, de coloration foncée. Quelquefois les lésions se cantonnent au niveau du petit bassin, et le toucher vaginal, aidé des symptômes fonctionnels propres à cette localisation, sera d'un grand secours pour le diagnostic.

Les femmes souffrent du bas-ventre, surtout au moment des règles : ces douleurs sont sourdes et siègent dans l'hypogastre, irradient fréquemment vers les hanches ou les cuisses, s'exagèrent par la pression.

Le bas-ventre est ballonné, résistant; le toucher vaginal permet de reconnaître un empâtement plus ou moins fluctuant dans les culs-de-sac. L'utérus est dévié, entouré de masses bosselées, le liquide qu'on peut retirer par ponction est presque toujours purulent.

Symptômes généraux. — Si la péritonite reste fibreuse, les symptômes généraux sont peu graves; la fièvre ne dépasse pas 38°; le pouls est fréquent, va jusqu'à 120. La température est plus élevée le soir.

Dans cette forme lente, les accidents peuvent aller en s'échelonnant; mais, vienne l'ulcération des tubercules, les symptômes changent et sont rapidement graves.

Le malade devient plus faible, il s'amaigrit. Son teint est terreux; il a de

l'œdème des membres inférieurs. Les femmes ont des troubles utérins. La fièvre se déclare, s'accompagne de sueurs profuses pendant la nuit; la température oscille entre 38° et 40°, peut varier de 2 degrés en quelques heures. Le pouls est mou, fréquent. Les troubles digestifs sont très accentués, l'appétit est perdu; il y a des vomissements, de la diarrhée; puis les signes de tuberculose pulmonaire arrivent qui augmentent encore la gravité de l'état général.

Complications. — Parmi les complications les plus fréquentes de la péritonite tuberculeuse, il faut citer la pleurésie. Nous avons déjà suffisamment insisté sur sa fréquence pour n'avoir guère à revenir sur ses caractères. Nous savons qu'elle peut coïncider avec la péritonite de telle façon que les deux maladies n'en font pour ainsi dire qu'une; on la décrit alors sous le nom de tuberculose péritonéo-pleurale (Fernet et Boulland). Souvent la localisation pleurale est secondaire : quelquefois la pleurésie est double; elle est souvent latente. L'épanchement, peu abondant, ne se traduit guère que par ses signes physiques; il est, comme l'épanchement abdominal, susceptible de résorption.

Il se peut que la péritonite tuberculeuse se complique de méningite. Ce fait est plus commun chez les enfants. Chez les adultes, on l'observe aussi, et son expression est souvent atténuée. « Une céphalalgie extrêmement violente, un ou deux vomissements, du ralentissement du pouls, tels sont quelquefois, avec l'affaissement du ventre, les seuls symptômes de cette inexorable complication » ([1]).

On peut citer à titre de complications les dégénérescences profondes de la glande hépatique dont les cellules détruites peuvent être remplacées par de la graisse. C'est là l'œuvre plus de la toxine du bacille que du bacille lui-même, et il est certaines formes assez limitées avec ascite qui s'accompagnent volontiers de dégénérescence hépatique, comme si le microbe avait gagné en pouvoir toxinogène ce qu'il a perdu en faculté reproductive.

Nous avons déjà mentionné l'ouverture de la péritonite à l'ombilic. C'est là une complication extrêmement grave; elle est comme un arrêt de mort prochaine. Il résulte de faits publiés que les malades n'ont pas survécu plus de quelques heures à cet accident. A l'autopsie, on trouve un clapier tuberculo-stercoral creusé dans le péritoine et l'épiploon, communiquant avec l'intestin par une ou plusieurs ouvertures et avec l'ombilic par un trajet fistuleux.

L'*étranglement interne* est une complication assez fréquente au cours d'une péritonite tuberculeuse chronique. Il s'agit plutôt (Cossy) d'une constipation opiniâtre que d'un étranglement vrai. Le plus souvent, ce sont des accès passagers d'obstruction intestinale que l'on observe, qui peuvent céder au bout de quelques jours. Cependant la mort est possible et peut survenir après 15 jours ou un mois d'accidents irréguliers d'obstruction. Ceci représente la forme chronique de l'occlusion de l'intestin; c'est celle que l'on observe aux stades avancés de la maladie. Il ne faut pas omettre que l'occlusion peut venir d'emblée comme le premier signal d'une péritonite latente.

Les *perforations* du péritoine vers l'intestin sont fréquentes surtout dans les formes ulcéreuses de la maladie. Elles occasionnent une diarrhée intense, et, par suite, augmentent la cachexie. Si ces perforations siègent entre deux anses de l'intestin et si elles réunissent ainsi en les faisant communiquer les parties

([1]) *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, Article PÉRITONITE GÉNÉRALE CHRONIQUE; SIREDEY et DANLOS.

extrêmes de cet organe, « tout un segment du tube digestif se trouve retranché dans le travail de l'assimilation et il en résulte une lientérie rapidement mortelle » (Boullaud).

Dans les cas de pelvi-péritonite, la collection purulente du petit bassin peut communiquer par une perforation avec le vagin; c'est la terminaison la moins défavorable. Elle peut s'ouvrir aussi dans le rectum, dans l'espace pelvi-rectal, dans l'utérus. De toutes les fistules, la plus grave de beaucoup est celle qui établit une communication entre le péritoine pelvien et la vessie.

Dans la pelvi-péritonite, les masses ganglionnaires tuberculeuses déterminent quelquefois aussi des phénomènes de compression sur le rectum ou sur les voies urinaires.

Marche, durée, terminaisons. — La tuberculose aiguë du péritoine marche souvent par poussées successives. Celles-ci deviennent de plus en plus graves, l'organisme se trouvant chaque fois plus détérioré par les atteintes précédentes.

Malgré tout, la tuberculose péritonéale aiguë a une marche rapide; elle évolue habituellement dans l'espace d'un mois; sa terminaison est presque toujours mortelle. Le *pronostic* est donc grave par la tendance de l'affection à se généraliser, par ses poussées successives et ses récidives, enfin par sa marche rapide qui ne donne pas aux moyens thérapeutiques le temps d'agir.

Dans la tuberculose péritonéale ulcéreuse, les malades s'affaiblissent graduellement, tombent dans un état d'extrême cachexie, meurent autant de leur péritonite que de la pleurésie possible, mais surtout de la phtisie pulmonaire qui ne manque presque jamais. En outre, c'est dans cette forme que les complications sont les plus nombreuses: les poussées aiguës, l'issue de l'épanchement dans une cavité voisine ou à l'extérieur.

Cette forme est donc redoutable non seulement par la cachexie qui en est la conséquence, mais encore par les nombreuses complications auxquelles elle expose le malade. Le pronostic n'est relativement favorable que dans les cas où les épanchements péritonéaux sont enkystés, restent stationnaires ou peuvent être traités efficacement s'ils s'ouvrent au dehors.

La péritonite tuberculeuse fibreuse dure 3 mois en moyenne; elle peut se prolonger plus longtemps si le travail cicatriciel reste stationnaire (Boulland), les épanchements persistent même après la disparition des phénomènes subaigus.

La tuberculose fibreuse peut se compliquer de poussées de granulations miliaires; on voit survenir alors tous les symptômes qui caractérisent la forme aiguë. Si les poussées se répètent, la tuberculose tendra de plus en plus à se généraliser et entraînera une terminaison fatale à bref délai.

D'autres fois, c'est la forme ulcéreuse qui vient compliquer la forme fibreuse. Alors l'épiploon, le paquet intestinal rétractés, augmentent de volume à la suite du développement de masses tuberculeuses au milieu de leurs adhérences. Il survient de la diarrhée, des oscillations irrégulières de la température, des sueurs, puis la cachexie et la mort.

Diagnostic. — La seule affection que l'on puisse véritablement confondre avec la tuberculose péritonéale aiguë est la *fièvre typhoïde*. La péritonite peut débuter et évoluer en empruntant la plupart des symptômes propres à la dothiénentérie, mais tandis que dans cette forme la pleurésie est assez fré-

quente pour faire partie intégrale du cortège symptomatique de la péritonite, elle manque très souvent dans la fièvre typhoïde. La présence de l'ascite, les irrégularités de la fièvre, la coexistence fréquente de lésions pulmonaires, l'absence de troubles digestifs, feront pencher la balance en faveur de la tuberculose péritonéale.

Le *cancer miliaire aigu, disséminé*, du péritoine, surtout quand il ne présente pas de tumeurs perceptibles, donne lieu à des symptômes qui ont l'analogie la plus frappante avec la péritonite tuberculeuse aiguë [1]; il est vrai que sa marche est plus rapide, et que la mort arrive rapidement précédée de symptômes cérébraux, puis de coma.

La forme ulcéreuse est parfois d'un diagnostic assez délicat. Lorsqu'elle débute, ce qui est le cas le plus ordinaire, sur un sujet bien portant chez lequel il n'existe aucun accident pouvant faire soupçonner la tuberculose, on peut penser à une *péritonite chronique simple.*

Nous avons étudié cette affection, nous avons montré combien elle est rare, et surtout combien il faut se mettre en garde contre ce diagnostic si limité. Il n'y a guère que trois affections qui sont susceptibles de se compliquer de péritonite chronique simple : l'alcoolisme, le mal de Bright, les cardiopathies chroniques. En dehors de ces cas, l'affection doit être infiniment rare, et toute péritonite chronique qui n'est pas sous la dépendance possible de ces causes doit être mise en doute et suspectée.

On sait qu'il est fréquent de voir la péritonite tuberculeuse ressembler à un kyste de l'ovaire. Ce qui le prouve surtout, ce sont les nombreuses erreurs de diagnostic commises par les chirurgiens les plus experts qui ouvrirent le ventre des malades croyant trouver un kyste, et qui constatèrent une péritonite. Il est vrai qu'une méthode de traitement est née de ces erreurs, et que les malades ainsi traitées guérissent souvent. La malade de Spencer Wels, la première chez qui l'erreur fut commise et le traitement mis en œuvre, a survécu plus de 20 ans à l'opération.

D'ailleurs tous les kystes abdominaux ou du péritoine, même les kystes hydatiques du foie, peuvent être pris pour des péritonites tuberculeuses.

Lorsque la péritonite tuberculeuse se complique d'ascite, le diagnostic est plus difficile encore, et l'erreur que l'on commet le plus fréquemment dans ce cas, c'est de croire à une cirrhose atrophique ou à une ascite produite par quelque tumeur de l'abdomen.

L'examen du liquide retiré par la ponction peut être d'un grand secours pour le diagnostic (voir Ascite); nous ne signalerons ici que les points généraux.

Lorsque l'ascite est due à une simple gêne circulatoire, le liquide est limpide, fluide, ressemblant à de l'eau légèrement colorée : il contient peu d'albumine, point de fibrine, ne forme point de sédiments dans le verre où il est déposé.

S'il s'agit d'une péritonite chronique, le liquide est ordinairement un peu filant, presque jamais complètement transparent, toujours légèrement trouble, « ce qui le fait ressembler au petit-lait » (Terrillon). De plus, dans cette variété, le liquide contient beaucoup d'albumine, des sédiments abondants, beaucoup de globules rouges, de même que des globules blancs aussi en grande quantité.

Enfin, si l'ascite est produite par une tumeur abdominale irritant le péritoine, le liquide est albumineux, assez limpide, mais aussi ordinairement coloré. « On

(1) *Dict. encyclopédique, loc. cit.*

dirait un mélange de bile » (Terrillon). — Dans les sédiments apparaissent des éléments figurés qui, par leur nombre et leur nature, acquièrent ici une importance toute particulière. Sans parler des hématies et des gros globules blancs pleins de granulations graisseuses très réfringentes, on trouve des cellules irrégulières possédant, autour d'un noyau central, des granulations nombreuses. — « La présence de ces cellules est le plus souvent un signe de tumeur maligne. »

Ces renseignements déjà précieux seront complétés par l'étude attentive des symptômes abdominaux.

Le diagnostic avec la *cirrhose atrophique vulgaire* est souvent difficile; c'est celui qui se présente le plus fréquemment en clinique : dans la cirrhose, l'ascite est constante, abondante, récidivante; le liquide est parfaitement mobile dans la cavité abdominale; la circulation supplémentaire est localisée à l'hypocondre droit; le foie est atrophié, la rate est grosse; la maladie évolue lentement, d'une façon chronique et traînante, sans fièvre, sans aucun des symptômes généraux qui font l'allure spéciale de la péritonite tuberculeuse. Dans des cas semblables, en comparant ces symptômes à ceux de la péritonite tuberculeuse, l'erreur n'est guère possible.

Mais, où elle devient fréquente et souvent inévitable, c'est lorsque l'on se trouve en face d'un malade atteint d'une *tuberculose du foie* (type Hanot-Lauth). L'ascite n'est d'aucun secours et ne peut entrer en ligne parmi les éléments de jugement, car elle existe dans les deux affections : de plus le diagnostic en est rendu plus délicat encore — cirrhose et péritonite tuberculeuses coexistant fréquemment. Voyons rapidement comment se caractérise la cirrhose tuberculeuse. Le début, lent, est signalé par l'apparition de douleurs abdominales accompagnées d'un léger épanchement : le foie est quelque peu douloureux à la pression; l'ascite augmente et nécessite des ponctions répétées; quelquefois elle reste peu abondante jusqu'à la fin, son absence est rare, la rate est hypertrophiée. Il existe presque toujours du subictère, surtout dans les dernières périodes. Parfois, on observe des crises de polyurie avec disparition ou diminution spontanée de l'épanchement abdominal. Généralement, le malade succombe aux progrès d'une cachexie rapide. Parfois, la cellule hépatique est touchée et l'on voit se dérouler des symptômes graves : état typhoïde, hémorragies. Lorsque la péritonite tuberculeuse complique la cirrhose, c'est cependant la physionomie de la cirrhose qui domine.

Mais l'embarras peut être extrême dans d'autres cas. Lorsqu'il n'existe aucun symptôme thoracique appréciable, on peut hésiter avec des manifestations abdominales présentées par les névropathes et surtout les hystériques. L'hystérie, la grande simulatrice de toutes les affections organiques du système nerveux, peut aussi prendre le masque de presque toutes les affections viscérales, et en particulier celui de la péritonite tuberculeuse. — Nous avons observé à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, un malade qui présentait tous les symptômes abdominaux de la péritonite tuberculeuse, à ce point que dans un hôpital de province où il avait séjourné quelque temps, on avait décidé d'intervenir chirurgicalement. Ce n'est qu'au moment de l'opération que tous les symptômes disparurent, et en particulier le météorisme, et que l'on reconnut qu'il s'agissait de phénomènes nerveux.

Chez les jeunes femmes il importe de se méfier de cette erreur, et de rechercher minutieusement tous les stigmates de la névrose.

[COURTOIS-SUFFIT.]

Dans le même ordre d'idées, il faut éviter de croire à une péritonite, lorsque le ventre est seulement anormalement développé. Chez les jeunes enfants et surtout chez les rachitiques, le météorisme, le ballonnement du ventre en ont souvent imposé. Il faut étudier tous les aspects de l'abdomen comparativement dans ces deux cas, et se souvenir que la phtisie péritonéale est extrêmement rare chez les jeunes enfants à l'âge où le rachitisme est si fréquent; « chez le rachitique, le ventre est globuleux, mou, pâteux, sans élasticité ni rénitence. Chez le phtisique, le ventre est ovalaire, tendu, rénitent ou luisant. » (Rilliet et Barthez.)

En dehors de l'hystérie, la *tympanite* peut s'observer lorsque l'intestin est comprimé en un point. Dans ce cas le palper, abdominal ne donne pas la sensation d'empâtement et de rénitence particulière à la péritonite chronique, mais révèle quelquefois la présence d'une tumeur dans les fosses iliaques ou dans le petit bassin; l'exploration du poumon reste muette. Il y a constipation habituelle et rejet par l'anus, après de douloureux efforts, d'excréments aplatis, rubanés. Le toucher rectal permet souvent de limiter exactement le siège de la compression.

Le *cancer du péritoine* a aussi des symptômes communs avec la péritonite tuberculeuse. Généralement cependant, le cancer est presque toujours consécutif à un cancer viscéral; les douleurs y sont plus vives, la marche plus rapide, la cachexie plus prompte. L'âge des malades est d'ailleurs d'une importance extrême (Siredey et Danlos); cette dernière considération ne doit pourtant pas inspirer une sécurité absolue, car la péritonite tuberculeuse a pu exceptionnellement s'observer chez le vieillard, et, réciproquement, le cancer du péritoine a été plusieurs fois rencontré chez des femmes jeunes à la suite du cancer de l'*ovaire*. — Signalons encore (Siredey et Danlos) un symptôme rare, mais décisif pour le cancer : c'est la présence d'indurations superficielles doublant la paroi abdominale par places, sous forme de plaques ou de nodosités développées parfois au niveau des ponctions.

La *syphilis abdominale* à forme ascitique doit aussi être éliminée. Le foie est presque toujours intéressé, l'albuminurie est fréquente. Par la connaissance des antécédents, l'auscultation négative du poumon, la coïncidence des manifestations syphilitiques feront disparaître toute hésitation.

Virchow et récemment Pick (*Soc. méd.*, Berlin, nov. 1898) ont vu un cas de syphilis où il y avait des granulations semblables aux granulations tuberculeuses et des lésions viscérales amyloïdes.

Traitement. — En l'état actuel de la science, il n'est pas possible de se borner à indiquer le traitement purement médical de la péritonite tuberculeuse. Il faut reconnaître qu'il n'est que palliatif localement, et lorsqu'il s'adresse à l'état général, il met seulement le malade en état de se défendre lui-même. Les chirurgiens se sont, dans bien des cas, et pour quelques formes de la maladie, emparés du traitement, et ils ont pu enregistrer de nombreux succès. Le premier chirurgien qui a opéré une péritonite tuberculeuse avait, nous l'avons dit, fait une erreur de diagnostic, et ne chercha pas à celer son étonnement lorsqu'il s'aperçut qu'après avoir ouvert le ventre pour une tumeur abdominale, il l'avait fait inconsciemment pour une péritonite tuberculeuse; mais celle-ci a guéri!

Traitement médical. — Localement, on utilise les révulsifs sous toutes les

formes : vésicatoires volants, badigeonnages de teinture d'iode, pointes de feu, on emploie les préparations calmantes (belladone, opium), tant pour apaiser les douleurs que pour immobiliser l'intestin; on badigeonne l'abdomen au collodion.

Traitement général. — Il importe surtout de soutenir la nutrition par l'alimentation la meilleure, il est bon de suralimenter les malades, le mieux est de leur faire prendre la poudre de viande, 100 grammes par jour environ. Il faut prescrire les reconstituants : huile de foie de morue, phosphate de chaux, eaux minérales iodo-bromurées ou sulfureuses.

Le malade devra éviter toute fatigue. Si la maladie marche lentement, il ne gardera pas le lit et sera placé dans les meilleures conditions d'aération et d'hygiène possibles.

Traitement chirurgical. — La première intervention remonte à Spencer Wells qui, en 1862, pratiqua une laparotomie, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire. Le ventre incisé, le chirurgien ne trouva pas de kyste; il s'agissait d'une ascite tuberculeuse, le péritoine était criblé de myriades de granulations tuberculeuses; on évacua le liquide et on sutura la plaie; une violente péritonite fut la conséquence de cette intervention; la femme guérit, quatre ans après elle put se marier. La guérison s'est maintenue depuis 27 ans.

Après ce fait, les interventions furent rares : presque toutes résultaient d'erreurs de diagnostic.

König, en 1884, recommanda la laparotomie comme moyen thérapeutique dans la péritonite tuberculeuse dont le diagnostic est confirmé.

En 1886, Truc en cite 15 cas; Kummel, en 1888, en note 30 cas.

Maurange en rassemble 71, Ceccherelli 86; M. Routier, dans un travail d'ensemble sur la question, cite 90 cas. König a pu trouver 131 observations de péritonite tuberculeuse traitée par la laparotomie.

De ces statistiques, il résulterait qu'un quart environ des malades peuvent être considérés comme guéris. Ce n'est donc pas un fait de minime importance.

Les moyens employés par les chirurgiens sont nombreux : ponction simple, laparotomie avec ou sans lavage, avec excision, grattage, et résection d'organes tuberculeux.

Il est évident que l'indication opératoire dépend avant tout de la forme clinique de la maladie. Nous ne nous occuperons que des moyens qui sont entre les mains des médecins. La ponction seule est souvent employée comme procédé palliatif dans la forme ascitique de la maladie; ce n'est pas, à proprement parler, un moyen curatif.

Or, c'est du moins ce qu'a soutenu, et avec des observations à l'appui, M. le professeur Debove, on peut pratiquer la ponction, et faire du même coup un lavage, c'est-à-dire le mettre dans les conditions qui ont si bien réussi aux chirurgiens, et cela sans laparotomie.

L'idée de M. Debove avait été déjà présentée théoriquement par Truc, qui avait pensé qu'il serait possible d'arrêter les accidents de la péritonite tuberculeuse en faisant suivre la ponction d'une injection d'éther iodoformé dans la cavité péritonéale.

Maurange conseillait sagement de substituer à l'éther iodoformé la vaseline, qu'il reconnaît comme un excellent modificateur des lésions tuberculeuses.

M. Debove a imaginé un autre mode opératoire. Il fait d'abord la ponction et,

à l'aide de l'aspirateur, il enlève la plus grande quantité de liquide possible; puis il pratique le lavage du péritoine : il se sert pour ce lavage d'eau boriquée bouillie que l'on a eu soin de laisser refroidir jusqu'à 39° ou 40°. Le liquide qui ressort ne tarde pas à devenir de plus en plus limpide; lorsqu'il est complètement clair, que l'on juge que la séreuse tout entière s'est trouvée en contact avec lui, on cesse et on retire le trocart.

L'intervention ramène chez le malade un état aigu de peu de durée, puis l'amélioration commence et va progressivement.

Il est évident que cette méthode, si précieuse, ne peut malheureusement pas être employée dans toutes les formes de péritonite tuberculeuse.

Dans la forme ascitique, où il y a peu d'adhérences, pas de fausses membranes, le liquide injecté peut exercer toute son action sur les granulations tuberculeuses. Dans la forme sèche au contraire, où le péritoine épaissi adhère partout, forme un plastron épais, ce moyen ne peut guère être employé, et les chirurgiens peuvent seuls intervenir par la laparotomie.

Dans la forme enkystée et suppurée, il est possible qu'on ait raison de tenter ce mode de traitement; cependant il n'est pas toujours commode de nettoyer complètement la poche purulente, et bien souvent c'est encore à la laparotomie qu'il conviendra d'avoir recours, car, d'après M. Routier, dans ce cas la ponction est un moyen aveugle, le chirurgien ne sait pas bien ce qu'il fait, tout au plus pourrait-on l'employer dans le cas où l'on aurait à traiter une petite poche limitée, et encore est-ce un procédé bien infidèle.

On a cherché à interpréter l'action de la laparotomie, mais on peut dire qu'aujourd'hui la question n'est pas encore résolue malgré les travaux expérimentaux de Stchégoleff (*Arch. exp.*, 1er sept. 1894), qui invoquait l'infiltration de cellules embryonnaires, la phagocytose, le développement de tissu conjonctif; ceux de Gatti (*Arch. f. klin. Chir.* 1896, n° 354) qui aurait vu la dégénérescence hydropique des cellules épithélioïdes et leur résorption consécutive. Mais les faits de Gatti ne sont peut-être pas très concluants parce que les animaux donnés comme guéris avaient été injectés avec des cultures tuberculeuses, tandis que les animaux injectés avec des matières tuberculeuses animales moururent malgré la laparotomie; or on a vu que dans ces cas la guérison peut se faire spontanément (Levi-Sirugue).

Quoiqu'il en soit, voici les principaux résultats obtenus par M. Gatti :

Les premiers jours qui suivaient la laparotomie, il n'y avait ni infiltration globocellulaire, ni prolifération exagérée des fibroblastes. La phagocytose, qui faisait généralement défaut chez le cobaye, ne se trouvait point augmentée chez le chien.

Comme symptômes positifs, l'auteur nota tout d'abord un épanchement séro-sanguinolent dans la cavité abdominale pendant les 7 premiers jours après l'intervention. Cet épanchement fut suivi d'une dégénérescence hydropique des cellules épithélioïdes occupant le centre du tubercule, qui se manifestait après 6 ou 7 jours chez les cobayes, après 12 jours seulement chez les chiens. Petit à petit, les cellules hydropiques se liquéfièrent et finirent par se résorber. L'infiltration globocellulaire diminua, et au bout d'un certain temps il ne restait qu'un petit nodule de tissu conjonctif et quelques vaisseaux. Dans les rares cas où M. Gatti a pu observer une néoformation de tissu conjonctif, celle-ci se produisait à la périphérie du tubercule, indépendamment de la dégénérescence hydropique des cellules centrales. Quant aux bacilles de Koch, ils se multi-

pliaient, selon l'auteur, dans les tubercules tendant à la dégénérescence caséeuse, tandis qu'on notait leur diminution, et enfin leur disparition complète dans les tubercules qui étaient en voie de guérison.

Pour ce qui a trait aux tubercules caséeux, M. Gatti a pu se convaincre que la capsule formée de tissu fibreux n'était jamais plus forte chez les animaux opérés que chez les animaux non opérés.

Récemment on a voulu expliquer la guérison par la transformation à l'air de la tuberculine en une oxytuberculine qui serait curatrice (Hirschfelder). Mais ce ne sont encore là que des faits hypothétiques.

Hildebrandt (*Münchener méd. Woch.* 1897, n° 51 et 52) a vu après la laparotomie une vive hyperémie plus forte dans la séreuse malade et due à l'air froid, aux manipulations intestinales, à la dessiccation de la séreuse. En outre de l'hyperémie artérielle qui au bout de vingt minutes faisait place à une hyperémie veineuse, il a vu la paralysie de l'intestin et, au bout de 2 ou 3 jours, une exsudation de la séreuse. Ces phénomènes manquèrent quand les animaux furent opérés, plongés dans une solution chaude de chlorure de sodium et qu'on évita toute irritation mécanique. Comme Gatti, l'auteur a vu l'inefficacité d'une laparotomie trop précoce quand manquent encore les signes de régression. Rapprochant ce fait de la fréquence des guérisons spontanées, Hildebrandt conclut que la laparotomie ne sert qu'à accélérer l'évolution naturelle vers la guérison. L'hyperémie faciliterait cette évolution.

Quoiqu'il en soit de ces théories, on pourra conseiller l'intervention chirurgicale dans les formes ascitiques, surtout si le liquide se reproduisait après une première ponction ; elle peut encore être faite dans des formes sèches.

Dans les formes caséeuses, elle ne donne pas de résultats.

M. Teissier a étudié les effets curatifs de l'*injection gazeuse.* Il a cherché à établir expérimentalement quelle pouvait être l'action préventive ou curative de l'air et de ses principaux gaz composants (azote et oxygène), injectés dans le péritoine d'animaux (cobayes ou lapins) ayant subi une inoculation intrapéritonéale de tuberculose humaine.

L'appareil dont il s'est servi pour injecter aseptiquement les gaz, est celui dont le professeur Potain a donné, il y a quelques années, la description et qu'il utilise pour les injections intra-pleurales d'air stérilisé. Ces injections, bien supportées et ne s'accompagnant jamais d'une réaction inflammatoire de la séreuse, étaient faites à la dose de 150 à 200 centimètres cubes pour le cobaye, de 300 à 400 centimètres cubes pour le lapin, et répétées en moyenne tous les 8 jours, laps de temps au bout duquel la résorption de l'air ou des gaz, de l'oxygène surtout, était complète.

Immédiatement ou *quelques jours avant* la première injection, un demi-centimètre cube d'une émulsion légère dans de l'eau distillée, d'une culture de tuberculose humaine de virulence faible était injecté dans le péritoine.

Les résultats de ces expériences furent des plus nets, au point de vue surtout de l'*intensité* et de la *répartition des lésions.* Les animaux témoins succombaient au bout de 20 à 35 jours, avec des lésions granuleuses et nodulaires au péritoine, très accentuées, avec un foie et une rate farcis de tubercules. Les animaux qui avaient subi l'injection gazeuse survivaient plus longtemps (de 1 mois 1/2 à 3 mois), le péritoine parfois indemne de toute lésion appréciable macroscopiquement, ou n'offrant que quelques granulations grises ou jaunes, la rate et le foie restant normaux. Chez les animaux soumis aux injections

d'oxygène, dont la résorption est plus rapide, les lésions péritonéales étaient un peu plus accusées, mais limitées exclusivement à la séreuse. Chez les animaux ayant reçu des injections d'air ou d'azote, plus particulièrement chez ces derniers, alors que les lésions péritonéales étaient des plus restreintes ou même absentes, les poumons très congestionnés étaient criblés de granulations grises, et l'intensité de cette lésion pulmonaire formait un contraste frappant avec l'intégrité à peu près complète du péritoine inoculé. Il y avait là comme une sorte de « métastase » de l'infection tuberculeuse expérimentale.

Ces résultats semblent donc démontrer : 1° que les injections d'air, d'oxygène ou d'azote sont susceptibles d'atténuer, parfois d'arrêter l'infection tuberculeuse péritonéale, réalisée chez le cobaye et le lapin par l'inoculation de tuberculose humaine peu virulente; 2° que parmi les facteurs capables de jouer un rôle dans le processus curateur provoqué par la laparotomie l'air tient une place importante. Pourquoi cette influence? On peut supposer que la masse gazeuse limite l'infection par voisinage en s'opposant dans une certaine mesure au contact et aux frottements des anses intestinales, qu'elle est susceptible d'exercer une action directe, spéciale sur la séreuse, action encore ignorée. Il est également possible d'admettre de la part de l'oxygène et de l'azote une influence sur la vitalité du bacille tuberculeux. C'est ce qui paraît ressortir tout au moins d'expériences en cours et qui ont trait à des ensemencements de tuberculose humaine sur bouillon ou gélose glycérinés, pratiqués dans des flacons de Fernbach et maintenus dans une atmosphère d'oxygène ou d'azote, ou bien laissés en contact avec l'air. Alors que ces derniers présentent l'aspect classique, les cultures soumises à l'action de l'oxygène, plus tardives, plus limitées dans leur développement en surface, forment un enduit très épais, blanchâtre, très verruqueux, composé de formes bacillaires allongées, mais non filamenteuses, nettement colorées; les cultures exposées à l'action de l'azote, toujours très pauvres, forment un voile transparent et peu cohérent où l'on ne trouve guère que des bacilles courts nettement vacuolisés et présentant 2 ou 3 de ces grains fortement colorés qui existent en général dans les vieilles cultures et qu'on tend à assimiler à des spores. Il semblerait donc que l'oxygène et l'azote aient une action sur la morphologie et la vitalité du bacille de la tuberculose et peut-être sur la virulence de ce microbe.]

CHAPITRE VI

CANCER DU PÉRITOINE — PÉRITONITE CANCÉREUSE

Étiologie. — Le cancer du péritoine est primitif ou secondaire, et de même que pour les séreuses en général, le premier est exceptionnel, le second beaucoup plus fréquent. Celui-ci se développe soit par propagation, soit par généralisation, et dans ces conditions, la localisation péritonéale du cancer est assez communément observée.

Le carcinome primitif du péritoine, ainsi que les principales statistiques le prouvent, est plus rare que les déterminations cancéreuses des autres organes, et ses causes, se confondant avec celles du cancer, quel que soit son siège, sont

aussi obscures et aussi mal connues. Ici, comme partout, on invoque la diathèse cancéreuse, la prédisposition, l'hérédité, l'âge avancé, etc. Tout ce que l'on sait, c'est que sur 28 cas de cancer péritonéal[1], 10 se rencontrent chez l'homme et 18 chez la femme, et que le maximum de fréquence est entre quarante et soixante ans.

Anatomie pathologique. — Le cancer du péritoine peut revêtir toutes les formes anatomiques connues de ce genre de tumeurs ; encéphaloïde, squirrhe, cancer colloïde. Ce dernier paraît de beaucoup le plus fréquent : le cancer mélanique, au contraire, parfois rencontré, est la variété anatomique certainement la plus rare.

Le cancer colloïde atteint parfois dans le péritoine des dimensions considérables. Le mésentère, le méso-côlon, et surtout l'épiploon, sont le plus généralement envahis dans toute leur étendue, et transformés en masses gélatineuses. Le volume de la tumeur peut aller jusqu'à atteindre celui d'un gros kyste de l'ovaire. Il n'y a rien de particulier à dire de sa structure.

D'après Cornil et Ranvier, les parties les plus anciennes sont formées de grands alvéoles remplis de cellules sphériques, volumineuses et transparentes. Dans les parties récentes, on trouve une grande quantité de tissu fibreux à fibrilles très fines, enfermant entre leurs mailles de la substance colloïde.

Le cancer colloïde revêt deux formes : tuberculeuse ou infiltrée. Il est remarquable parce qu'il frappe les replis péritonéaux et le revêtement séreux des organes à l'exclusion de ceux-ci, sauf cependant l'ovaire qui est fréquemment dégénéré aussi, comme si dans les affinités néoplasiques l'ovaire se souvenait de son origine péritonéale (Claude et Ch. Levi, Arch. gén. méd. août 1895). Le cancer colloïde n'envahit généralement pas les ganglions.

L'encéphaloïde revêt presque toujours les aspects les plus divers : il apparaît sous forme de noyaux, mous, grisâtres ou blanc jaunâtre, soit agglomérés, soit disséminés. Ces tumeurs sont ou sessiles ou pédiculées.

D'autres fois, ce sont des plaques que l'on rencontre, plus ou moins étendues et irrégulières. Les produits carcinomateux peuvent recouvrir les deux feuillets du péritoine, les épiploons, les mésentères, les revêtements péritonéaux de la face inférieure du diaphragme et des organes abdominaux.

On a observé une autre variété dans laquelle l'encéphaloïde ressemble macroscopiquement à la tuberculisation miliaire. Cette forme peut ne pas rester localisée au péritoine, on l'a vue se généraliser aux autres cavités séreuses.

Ce sont alors des granulations grises, blanc jaunâtre ou rougeâtres, qui recouvrent les deux feuillets du péritoine. Ces granulations ont des dimensions variables; les plus ténues sont du volume d'un grain de millet, les autres de la grosseur d'un petit pois; elles sont souvent étendues à tout le péritoine, parfois même absolument confluentes.

D'après Rokitansky, le carcinome de cette variété est toujours primitif et à marche aiguë.

Enfin, l'épiploon, complètement ou en partie, peut être transformé en une masse encéphaloïde irrégulière, molle, remplissant presque toute la cavité abdominale et comprinant la masse des intestins.

Le squirrhe est plus rare; il peut aussi apparaître sous forme de granulations

[1] Mongird, Cancer du péritoine; *Thèse de Paris*, 1884.

ou de noyaux, disséminés ou confluents. Il peut se faire (Mongird) que le péritoine pariétal épaissi forme une sorte de cuirasse cancéreuse. Son tissu dur, lardacé, crie sous le scalpel.

De la séreuse où il naît, le cancer primitif s'étend peu à peu. Bientôt il va recouvrir de ses masses, d'abord les revêtements péritonéaux des organes de l'abdomen, et même envahir l'intérieur des parenchymes. De sorte que, peu ou beaucoup, les organes sont entourés et comprimés par les productions carcinomateuses, souvent très épaisses, et qu'à la coupe de ces organes on rencontre fréquemment des noyaux de même nature, isolés ou confluents, sans que jamais cependant les parenchymes soient complètement transformés en une véritable masse cancéreuse.

Lorsque l'épiploon gastro-hépatique est atteint, la tumeur comprimant la veine porte, ou se propageant aux voies biliaires, peut produire l'ictère. De même, si les parois des anses intestinales sont envahies, le calibre du canal diminue, et des symptômes d'occlusion peuvent s'observer.

Le néoplasme peut aussi gagner les parois des vaisseaux, envahir les veines, végéter même dans leurs cavités et produire ainsi des thromboses considérables.

Mais le cancer ne reste pas forcément localisé à l'abdomen et aux organes qu'il contient; il peut s'étendre au loin, et atteindre soit la paroi abdominale elle-même, soit la cavité thoracique.

Dans un cas (Chuquet), on observa pendant la vie une ulcération siégeant à la région ombilicale, et l'autopsie prouva que tout le mamelon ombilical était envahi par le cancer et formait un noyau blanchâtre absolument semblable à ceux qui constituaient une plaque cancéreuse dans le péritoine de la région ombilicale[1].

D'ailleurs, les faits de cancers secondaires à l'ombilic sont fréquents à la suite de cancers du péritoine[2]. Le cancer débute, dans ces cas, toujours par la face péritonéale de l'ombilic : il semble lié à la présence d'une péritonite cancéreuse et se développe probablement le long des vaisseaux du ligament suspenseur du foie (Damaschino).

Le cancer peut aussi se propager aux plaies de ponction et déterminer des plaques cancéreuses dans l'épaisseur de la paroi abdominale. On peut aussi rencontrer des noyaux dans les muscles et dans le tissu cellulaire sous-cutané; ce sont souvent de petits grains cancéreux de dimensions variables, présentant la même structure histologique que les tumeurs principales. Quand la paroi abdominale est envahie (Chuquet), les ganglions inguinaux peuvent eux-mêmes subir la dégénérescence cancéreuse; ils forment alors des tumeurs plus ou moins volumineuses.

Le cancer peut se propager aux organes de la cavité thoracique. Il existe quelques cas de pleurésie cancéreuse secondaire, généralisée, avec liquide sanguinolent. Le poumon peut aussi devenir le siège d'un réseau de lymphangite cancéreuse; le médiastin est parfois envahi à son tour.

Il paraît prouvé que la dissémination au loin des produits carcinomateux se fait par les lymphatiques. M. Debove a souvent rencontré des lymphangites cancéreuses très évidentes. Les grandes cavités séreuses doivent être considérées comme des cavités lymphatiques et peuvent servir de voie de généralisa-

(1) Villar, Tumeurs de l'ombilic; *Thèse de Paris*, 1886.
(2) Chuquet, Cancer généralisé du péritoine; *Thèse de Paris*, 1879.

tion au cancer, exactement comme les vaisseaux. Le fait est vrai pour le péritoine, il l'est également pour les plèvres. M. Debove a rencontré, dans de nombreux cas de carcinome du sein, un ou deux îlots cancéreux faisant saillie sur la plèvre costale au niveau de la région mammaire, et un certain nombre d'îlots cancéreux disséminés à la surface de la plèvre pulmonaire, et cela, sans adhérence entre les feuillets de la plèvre. Et même alors, le diaphragme peut être envahi et aussi la plèvre opposée par l'intermédiaire des lymphatiques du diaphragme.

Cancer secondaire. — Dans ce cas, le cancer ayant d'abord envahi l'un des organes de l'abdomen, se propage ensuite à la séreuse. Les viscères qui sont infectés primitivement sont, par ordre de fréquence, les ovaires, l'estomac, le foie, l'utérus. Le cancer se propage d'abord aux parties voisines et finit par se généraliser; au début, en effet, il est commun d'observer un épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif du péritoine en rapport avec l'organe primitivement atteint. Les vaisseaux lymphatiques servent ici encore de voie de généralisation, et bientôt les nodosités cancéreuses, d'abord limitées, se généralisent à toute la séreuse; le péritoine se recouvre de granulations, lesquelles peuvent simuler une éruption de granulations tuberculeuses.

L'examen microscopique prouve vite que la nature des tumeurs péritonéales est identique à celle de la tumeur de l'organe atteint d'abord.

Péritonite cancéreuse. — Presque toujours le cancer du péritoine s'accompagne d'une inflammation plus ou moins intense de la séreuse. Celle-ci se manifeste parfois seulement sous forme de quelques exsudats fibrineux accompagnés de la production d'un liquide citrin; d'autres fois, la péritonite cancéreuse est plus franchement accusée; et l'on voit des adhérences nombreuses qui viennent souder les feuillets du péritoine et les organes abdominaux entre eux. Ces néo-membranes vascularisées, et souvent hémorragiques, peuvent être envahies à leur tour par la production carcinomateuse.

Enfin, on peut observer une péritonite aiguë, purulente, consécutive à l'ouverture d'un clapier purulent, Ceci s'observe très fréquemment dans les cancers de l'utérus et de ses annexes, soit que la trompe dégénérée verse le suc cancéreux dans le péritoine, soit que la destruction putrilagineuse du col et d'une partie du corps utérin intéresse le péritoine du petit bassin et produise par voisinage une péritonite aiguë. D'après Cornil et Ranvier, le carcinome primitif du grand épiploon détermine quelquefois de la péritonite, des abcès du tissu conjonctif profond de la paroi abdominale antérieure, situé entre le plan musculaire et arrivant presque jusqu'au tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Description des symptômes. — Le début du cancer primitif du péritoine est des plus variables; et, bien souvent, les symptômes qui manifestent son apparition n'ont rien de caractéristique. Bon nombre de maladies de la cavité abdominale peuvent présenter les mêmes symptômes, de telle sorte qu'au début, le diagnostic est presque impossible.

La douleur est parfois le premier symptôme; elle est vague et sans siège précis, parfois localisée à l'ombilic, ou dans les hypocondres, irradiant de là, soit vers les régions inguino-crurales, soit vers l'épaule. L'intensité des phénomènes douloureux du début est aussi variable que leur siège même.

D'autres fois, l'ascite paraît être la première manifestation de la maladie. Enfin ce peut être une constipation rebelle qui vient la première, simulant une occlusion intestinale ; ou bien c'est la diarrhée.

A la période confirmée de l'affection, il existe un certain nombre de symptômes constants.

La douleur manque rarement alors; mais son intensité et son siège sont sujets à de grandes variations. On peut en prévoir tous les modes et tous les intermédiaires, depuis la sensation douloureuse, légère, par accès et passagère, jusqu'à la douleur fixe, permanente, souvent exagérée par la pression. Elle irradie communément vers l'ombilic, les côtes et la poitrine.

La constipation est constante; elle n'est guère remplacée par la diarrhée qu'à la période terminale de la maladie.

Bientôt, des troubles digestifs très accentués se manifestent : anorexie, lenteur et difficulté de la digestion s'accompagnant de nausées, de vomissements. Ceux-ci sont souvent alimentaires, mais surviennent souvent en dehors de toute alimentation. Ils peuvent être presque incoercibles et constituent toujours un phénomène grave.

Indépendamment de ces troubles fonctionnels, on peut voir survenir dans le tube digestif des accidents dus au rétrécissement du calibre des intestins produit par le néoplasme.

Symptômes locaux. — Le ventre est toujours augmenté de volume et trois causes peuvent être invoquées pour expliquer ce phénomène : l'ascite, le météorisme, la présence des tumeurs dans la cavité abdominale.

L'ascite est à peu près constante. Elle est souvent abondante et gêne l'examen. A la faveur des adhérences péritonéales, l'abdomen est cloisonné et le liquide peu mobile. Ce fait s'observe d'ailleurs dans toute péritonite chronique. L'épanchement est séreux ou hémorragique; l'hémorragie tenant à une vascularisation exagérée autour des tumeurs ou à une véritable pachypéritonite.

A la palpation du ventre, surtout après l'évacuation du liquide ascitique, la main peut percevoir des productions morbides sous forme de nodosités arrondies, multiples, irrégulières; ou bien, sous forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, atteignant le volume d'une tête de fœtus, remplissant même parfois presque toute la cavité abdominale. On peut sentir les néoplasmes dans la paroi elle-même, ou dans la région ombilicale sous forme de plaques plus ou moins profondes.

Dans d'autres circonstances, on constate seulement que la paroi abdominable n'a pas sa souplesse ordinaire, mais qu'elle offre cette tension permanente, cette rénitence spéciale, indiquée par Grisolle.

Les régions inguinales présentent l'engorgement des ganglions, signe sur lequel Guénau de Mussy a attiré l'attention. On a noté l'envahissement cancéreux de sacs herniaires, Des nodosités s'observent dans le tissu cellulaire sous-cutané, et aussi dans les muscles [1].

Par le toucher vaginal et rectal on sent parfois une tumeur dans les culs-de-sac ou une rénitence spéciale et l'immobilité de l'utérus. Le météorisme est constant; il vient de bonne heure. Comme la constipation, il est dû souvent à

[1] MILLARD *Société anatomique*, 1876.

la fixation des intestins par les fausses membranes de la péritonite et par la diminution de calibre du canal intestinal par le néoplasme. La distension des intestins au-dessus de la tumeur peut être considérable. L'état général s'aggrave assez vite; l'amaigrissement est extrême, la face pâlit. Si l'on découvre le malade, on est frappé de la maigreur du thorax et des membres supérieurs, tranchant sur le développement considérable du ventre et des membres inférieurs.

La dyspnée est extrême; l'ascite, le météorisme expliquent aisément ce phénomène.

Marche, durée, terminaisons. — Que le cancer soit primitif ou secondaire, la marche est à peu près la même. Dans le cancer consécutif toutefois, les symptômes voilés par l'affection primitive se dessinent difficilement au début et l'affection peut n'être distinguée qu'à sa période d'état.

En général, le cancer du péritoine marche rapidement. La maladie dure de 2 mois à 1 an. Elle peut même évoluer plus vite encore.

D'après Petrina, le carcinome primitif peut se développer avec une telle rapidité, que le diagnostic en est impossible. La plupart des symptômes par lesquels le cancer péritonéal se manifeste ordinairement font défaut. La coloration de la peau ne change pas beaucoup, l'amaigrissement n'a pas le temps de se produire, étant donnée la marche rapide de la maladie, le palper et la percussion donnent des résultats négatifs, car les produits cancéreux sont très petits, et ne peuvent être sentis au travers des parois abdominales. Le délire arrive vite, une fièvre légère apparaît, et le malade s'éteint avant que la véritable nature de l'affection soit reconnue. Cette marche caractérise surtout le cancer miliaire primitif.

En général, la maladie évolue ainsi qu'il suit :

Elle commence par des douleurs dans la région abdominale, puis le ventre enfle et acquiert bientôt un volume considérable; ou bien, l'ascite vient tôt, sans phénomènes douloureux. La dyspnée est rapidement intense, on fait des ponctions, l'amaigrissement augmente et le malade meurt dans la cachexie.

Parfois (Chuquet) la marche est interrompue par des phases plus aiguës, le malade vomit sans interruption, les douleurs deviennent plus vives, puis la marche reprend son allure chronique.

La mort survient généralement par les progrès de la cachexie. Mais elle peut être le fait de diverses complications : péritonite aiguë purulente, œdème pulmonaire, pneumonie, dégénérescence cancéreuse des plèvres et du médiastin provoquant l'asphyxie.

Diagnostic. — Quand l'ascite est considérable, le diagnostic doit être fait avec toutes les maladies ascitiques. La nature du liquide peut cependant faire penser à un cancer du péritoine. S'il est vrai que l'ascite hémorragique peut s'observer dans d'autres variétés de péritonites chroniques, tuberculeuses par exemple, il ne faut pas oublier qu'elle est bien plus souvent symptomatique d'un cancer du péritoine.

Lorsque l'ascite est peu considérable ou qu'elle a été évacuée, on peut confondre le carcinome péritonéal avec un kyste hydatique ou un cancer du foie, un cancer de l'estomac, un kyste de l'ovaire, une péritonite tuberculeuse. Il importe de rechercher les signes propres à ces différentes affections et d'ap-

puyer son jugement sur les différents phénomènes que nous avons indiqués comme caractérisant le cancer péritonéal.

Pour ce qui est du diagnostic des formes, le cancer colloïde s'accompagne rarement de liquide hémorragique ; il n'y a pas de vraies douleurs. Le diagnostic de cette forme est plus difficile que celle des autres. C'est brusquement, après quelques mois, que surviennent les signes d'envahissement péritonéal. Le liquide par son aspect filant, qui en rend souvent difficile l'évacuation, est assez caractéristique.

FIN DU TOME IV

TABLE DES MATIÈRES
du tome IV

MALADIES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX

PAR A. RUAULT

MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR A. MATHIEU

MALADIES DU PANCRÉAS

PAR A. MATHIEU

MALADIES DE L'INTESTIN

PAR COURTOIS-SUFFIT

MALADIES DU PÉRITOINE

PAR COURTOIS-SUFFIT

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES



40 499. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9, Paris.



